UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1946-1947 — N° 151

L'AMIBIASE CÆCALE pseudo-tumorale

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 30 Juillet 1947

PAR

Philippe GORRICHON

Né à BORDEAUX, le 11 Juillet 1920

Examinateurs de la Thèse

MM. DAMADE, professeur..... *Président.*
MAGENDIE, professeur... *Juges.*
FONTAN, professeur..... *Juges.*
TRAISSAC F.-J., agrégé... *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE RENÉ SAMIE
21, 23, rue Teulère

1947

GORRICHON (Philippe)

L'Amibiase cæcale pseudo-tumorale. — Bordeaux, impr. R. Samie, 1947. In-8°, 124 pages.
(Thèse Médec. Bordeaux. 1946-1947. N° 151.)

GORRICHON (Philippe)

L'Amibiase cæcale pseudo-tumorale. — Bordeaux, impr. R. Samie, 1947. In-8°, 124 pages.
(Thèse Médec. Bordeaux. 1946-1947. N° 151.)

GORRICHON (Philippe)

L'Amibiase cæcale pseudo-tumorale. — Bordeaux, impr. R. Samie, 1947. In-8°, 124 pages.
(Thèse Médec. Bordeaux. 1946-1947. N° 151.)

GORRICHON (Philippe)

L'Amibiase cæcale pseudo-tumorale. — Bordeaux, impr. R. Samie, 1947. In-8°, 124 pages.
(Thèse Médec. Bordeaux. 1946-1947. N° 151.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536523_0035

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1946-1947 — N° 151

L'AMIBIASE CÆCALE pseudo-tumorale

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 30 Juillet 1947

PAR

Philippe GORRICHON

Né à BORDEAUX, le 11 Juillet 1920

Examinateurs de la Thèse

MM. DAMADE, professeur..... *Président.*
MAGENDIE, professeur... *Juges.*
FONTAN, professeur..... *Juges.*
TRAISSAC F.-J., agrégé... *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE RENÉ SAMIE
21, 23, rue Teulère

1947

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. DUPÉRIÉ.
Assesseur ..... M. LABAT.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERÉ.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.
id.	CREYX.
Clinique chirurgicale et gynécologique	PAPIN.
Clinique chirurgicale	CHARRIER.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Hygiène	PIÉCHAUD.
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	N.
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.

	MM.
Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOUBAT.
Clinique des maladies infectieuses	DAMADE.
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	N.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.

MM. PERRENS (Maladies mentales), FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Anatomie	DUFOUR.
Histologie	N.
Physiologie	N.
Médecine générale	BROUSTET.
id.	SARIC.
id.	DUBARRY.
id	J.-F. TRAISSAC.
id.	N.
id.	N.
Chirurgie générale	N.
id.	MASSÉ.
id.	MAGENDIE.
id.	POUYANNE.
id	LAUMONIER.

	MM.
Obstétrique	N.
id.	MAHON.
Ophtalmologie	BESSIÈRES.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Chimie médicale	TAYEAU.
Physique médicale	REBOUL.
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	CASTAGNOU.
Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
Pharmacie	MESNARD.
id.	N.
Histoire naturelle médicale et parasitologie	N.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.
Accouchements	FAUGÈRE.
Puériculture	PERY.
Zoologie et parasitologie	N.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
Ophtalmologie	N.
Anatomie	RIGAUD.
Chimie générale	CASTAGNOU.
Botanique	GIRARD.

	MM.
Cryptogamie	GIRARD.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Bactériologie	MOUREAU.
Physiologie	Mlle ROUGIER.
Chimie biologique	TAYEAU.
Parasitologie, biologie appliquée	PAUTRIZEL.
Pathologie chirurgicale	VILLAR.
id.	N.
Electro-radiologie	CAILLON.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présenté es doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE NOS GRANDS-PARENTS

A NOS PARENTS

Bien humble témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre immense affection.

A TOUS LES NOTRES ET A TOUS NOS AMIS

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE BORDEAUX

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE BORDEAUX

M. le Professeur ROCAZ *(in memoriam)*
M. le Docteur LARTIGAUT
M. le Professeur CHAVANNAZ *(in memoriam)*
M. le Professeur FONTAN
M. le Professeur DAMADE
M. le Professeur BEAUVIEUX
M. le Professeur JOULIA
M. le Professeur DELMAS-MARSALET
M. le Professeur RÉCHOU *(in memoriam)*
M. le Professeur ROCHER
M. le Professeur DUVERGEY
M. le Professeur E. LEURET
M. le Docteur LAFARGUE

Auquel nous sommes heureux d'exprimer ici notre profonde gratitude.

M. le Professeur MAGENDIE
M. le Professeur AUBERTIN

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur agrégé F.-J. TRAISSAC

Médaille d'Or de l'Internat
Médecin Adjoint des Hôpitaux de Bordeaux

Vous nous avez inspiré ce travail et surtout aidé de vos précieux conseils. Veuillez, je vous prie, trouver ici mes remerciements et l'expression de ma reconnaissance.

Monsieur le Professeur MAGENDIE

Chirurgien des Hôpitaux
Croix de guerre 1939-1940

Nous vous remercions d'avoir bien voulu nous faire le plaisir d'être membre de notre jury.

Monsieur le Professeur FONTAN

Professeur de Clinique des maladies des enfants
Médecin des Hôpitaux
Officier d'Académie

Permettez-nous de vous témoigner aujourd'hui toute notre reconnaissance pour les soins que depuis de longues années vous eûtes l'occasion de prodiguer aux nôtres et à nous-mêmes.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur DAMADE

Professeur de Clinique des maladies infectieuses
Médecin des Hôpitaux
Médaille d'argent des épidémies
Croix de guerre
Chevalier de la Légion d'honneur
Officier d'Académie

Témoignage respectueux de notre reconnaissance pour nous avoir fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

AVANT-PROPOS

Les cas d'amibiase s'avèrent de plus en plus fréquents en France ; les raisons de cette extension sont multiples, parmi lesquelles nous devons distinguer :

1° *L'amibiase importée.* — Il s'agit de travailleurs indigènes immigrés, d'anciens coloniaux, de navigateurs, de jeunes recrues ayant effectué leur service outre-mer, etc... Tous ces sujets ramènent en France leur amibiase.

2° *L'amibiase autochtone par contamination.* — C'est une amibiase contractée auprès de sujets infestés. En effet, l'amibiase est une maladie de collectivité : un exemple nous en est fourni par les « épidémies » massives qui se sont produites en mai et juin 1940, lorsque nos prisonniers ont été parqués dans des conditions d'hygiène lamentables. Autre exemple : les cas multiples de contamination au sein d'une famille par un porteur de germes.

3° *L'amibiase autochtone proprement dite.* — Où le mode de contamination, échappant à toutes les enquêtes, ne peut être décelé.

Or, si le diagnostic d'amibiase vient aisément à la pensée dans le premier cas, il n'en est de même ni dans le second ni dans le troisième.

D'autant moins que l'amibiase revêt rarement dans ces conditions le type dysentérique classique.

L'amibiase, en France, qu'elle soit importée ou contractée dans notre pays, tend à se camoufler.

Parmi les formes camouflées, l'*amibiase cœcale à forme tumorale,* est d'un diagnostic particulièrement difficile. Son étude revêt donc un caractère pratique.

Enfin, cette localisation cæcale soulève d'importants problèmes de physio-pathologie, dont la solution contribue à faire mieux comprendre la nature intime de cette maladie, désormais entrée dans le cadre de la pathologie courante de nos régions.

PLAN D'EXPOSÉ

HISTORIQUE.

OBSERVATIONS.

I. — ETUDE CLINIQUE.

A. — SYMPTOMATOLOGIE.

I. — *Signes fonctionnels.*
II. — *Signes généraux.*
III. — *Signes physiques* :
1° La tumeur cæcale.
2° Appendicite et amibiase.
3° Autres signes digestifs.
IV. — *Laboratoire.*
V. — *Rectoscopie.*
VI. — *Radiologie.*

B. — COMPLICATIONS.

I. — *Mécaniques.*
II. — *Infectieuses.*
III. — *Métastatiques.*

C. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

D. — DIAGNOSTIC.

I. — *Différentiel.*
II. — *Positif.*

II. — PHYSIO-PATHOLOGIE.

III. — THERAPEUTIQUE.

CONCLUSIONS.

HISTORIQUE

Ce sont DEGORCE et MOUZELS qui, pour la première fois semble-t-il, présentent en 1912 une tumeur inflammatoire d'origine amibienne.

LASNIER, en 1918, publie une étude anatomo-pathologique de ces tumeurs, à propos d'un cas de Ricaldoni et Berta.

C'est ensuite en France DESJARDIN qui, en 1929, parle de ces « pseudo-tumeurs d'origine amibienne ».

En Argentine, FINOCHIETTO et VACAREZZA, GAMINARA, URUTIA, observent plusieurs cas, tandis que KARTULIS en Egypte rapporte l'observation d'un épaississement de la paroi colique de 22 cm.

RUNYAN et HERRICK décrivent quatre cas d'épaississement du cæcum d'origine amibienne ; les deux derniers cas furent diagnostiqués grâce à l'expérience des deux premiers pris respectivement pour un carcinome du rectum et pour un cancer du rein.

HARRISSON rapporte un cas analogue d'une tumeur révélée amibienne par la suite, et extirpée au cours d'une hémicolectomie pour « carcinome ».

COPE et LEONARD ROGERS, CRAIG, REED et ANDERSON, GUNN et HOWARD observent des cas semblables.

Au Maroc, plusieurs cas rapportés par SPEDER et par DIEZ dans sa thèse, concernent de telles néo-formations qui, ou bien furent diagnostiquées, ou bien entraînèrent une intervention pour des complications le plus souvent occlusives.

En Indochine, SAMBUC et ROUVIER, HUART, RENUCCI et HIEP publient deux cas particulièrement dramatiques.

La plupart de ces observations se trouvent réunies dans les thèses de CORMIER-LASAUSAY (Bordeaux, 1937) et de DULCY (Montpellier, 1938) qui ajoutent chacun un cas personnel.

Aux treize cas rassemblés dans ces deux thèses, et que nous rapportons *in extenso*, nous joignons sept autres trouvés dans la littérature et deux cas originaux dont le professeur F.-J. TRAISSAC a bien voulu nous communiquer les observations.

Au total, nous présentons vingt-deux observations d'amibiase cæcale à manifestation pseudo-tumorale ; ce chiffre permet de penser que cette forme reste une rareté.

Rareté d'ailleurs seulement relative ; il faut en effet considérer que le diagnostic, en France, est bien souvent méconnu car beaucoup de cas ne sont pas rapportés à leur véritable étiologie.

A l'occasion des deux observations nouvelles, nous voudrions établir une revue générale de cette localisation de l'amibiase et tenter d'établir les éléments du diagnostic clinique et de la thérapeutique.

Par ailleurs, l'amibiase cæcale pseudo-tumorale pose des problèmes de pathologie générale dont la solution est susceptible d'éclairer la nature de l'infestation amibienne en général.

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS

Observation I

(Professeur F.-J. Traissac)

Sœur M. M..., âgée de 47 ans, est envoyée par le Dr R... pour tumeur du flanc droit, en septembre 1942.

En août 1942, cette malade a présenté des crises douloureuses violentes débutant dans le flanc droit, se généralisant à tout l'abdomen sous forme de coliques.

Ces douleurs cèdent lorsque surviennent des bruits hydro-aériques.

En somme, syndrome sub-occlusif.

Les selles émises sont molles, verdâtres, en bouse de vache, mais sans glaires ni sang.

La température prise irrégulièrement est nettement fébrile, atteignant 38°5.

Il existe de plus un important amaigrissement et un état lipothymique permanent.

Antécédents. — Il semble exister des troubles digestifs depuis une vingtaine d'années ; depuis dix ans environ, cette malade est traitée pour « crises hépatiques » survenues au cours d'un séjour en Tunisie.

Cure à Vichy en 1938, reprise des crises « hépatiques » en 1939.

L'examen montre une femme émaciée, à l'abdomen météorisé, dans lequel on perçoit nettement au niveau de la fosse iliaque droite, une tumeur de la taille d'une grosse aubergine, irrégulière et douloureuse à la palpation, mate à la percussion, et fixée aux plans profonds ; masse tumorale que les doigts sentent se prolonger vers le haut par un côlon droit spasmé.

Le foie est gros et douloureux mais régulier.

Le reste de l'examen est négatif.

Un examen radiologique permet d'affirmer que la tumeur est bien cæcale ; stase des dernières anses grêles, qui sont spasmées et douloureuses ; le cæcum est injecté ; l'image est fortement spasmodique, mais on n'observe pas d'image lacunaire. Il semble s'agir davantage d'une périty phlite que d'une altération profonde pariétale.

Un examen des selles pratiqué le 6 octobre 1942 révèle l'existence de nombreux kystes amibiens.

Le traitement d'épreuve aussitôt institué (émétine et stovarsol), fait littéralement fondre cette tumeur ; les selles reprennent un aspect normal ; le foie revient à ses dimensions classiques, la fièvre disparaît et la malade récupère un état général à peu près bon : elle engraisse de 10 kgs.

Il persiste cependant une sensibilité cæcale anormale qui fait poser le diagnostic d'appendicite rétro-cæcale, vérifié par l'intervention pratiquée en octobre 1944 sans incident et suivie de guérison complète.

La malade, revue en avril 1947, n'a jamais plus souffert de son intestin.

***

Si dans ce cas la notion d'un séjour antérieur en Tunisie pouvait aiguiller le diagnostic vers l'amibiase, aucun argument étiologique analogue ne peut être invoqué dans le cas suivant.

Observation II

(Professeur F.-J. Traissac)

Mme D..., âgée de 39 ans, se présente le 9 juillet 1941 pour syndrome douloureux abdominal diffus et côlite aiguë.

Depuis trois mois, en effet, cette malade présente des crises douloureuses abdominales, avec émission de trois ou quatre selles quotidiennes, soit en diarrhée liquide, soit en bouse de vache, avec glaires.

Ces poussées sont séparées de périodes avec selles moulées, mais petites et rubannées et s'accompagnent d'un léger mouvement fébrile.

Il existe également un syndrome urinaire, avec pollakiurie et cystalgie.

Du point de vue pulmonaire, cette malade, depuis trois ans environ, se plaint de troubles asthmatiformes et aurait présenté une hémoptysie ; la recherche des B. K. a été négative et les deux sommets s'éclairent mal à la toux.

A l'examen : l'abdomen se présente douloureux dans son ensemble avec un cadre côlique spasmé. Au-dessous de la matité hépatique qui déborde les côtes, s'allonge une masse dure verticale et nettement sensible.

La radiographie pratiquée le 10 septembre 1941 montre un transit accéléré, puisque dès la septième heure la bouillie s'étend du cæcum jusqu'au rectum. Le cæcum qui est haut situé, correspond à la masse dure perçue et donne une image d'amputation.

Le diagnostic d'amibiase est envisagé et un *examen des selles* est demandé au Dr Moureau ; il existe des kystes d'amibe dysentérique.

Un traitement d'épreuve par émétine, stovarsol et bismuth, aussitôt appliqué, fait très rapidement disparaître et les signes fonctionnels et la tumeur.

La malade se croit guérie et cesse tout traitement, lorsqu'en février 1944, c'est-à-dire deux ans plus tard, les troubles diarrhéiques réapparaissent, accompagnés de vomissements, mais sans fièvre ; on retrouve à nouveau la tumeur côlique droite, mais beaucoup moins développée.

La thérapeutique amène à nouveau la disparition des signes locaux et généraux. Pensant à la possibilité d'une appendicite rétro-cæcale, comme dans l'observation précédente, on fait pratiquer après stérilisation des matières une intervention (Dr R. Traissac) qui permet de vérifier le diagnostic et de guérir la malade qui n'a présenté aucune récidive jusqu'à ce jour (juillet 1947).

***

A la suite de ces deux observations nouvelles, voici, rapportées *in extenso*, celles que nous avons pu recueillir dans la littérature.

Observation III

(Docteurs Ricaldoni et Berta, *Annales de la Faculté de Médecine de Montevideo* ; — thèse de Cormier-Lasausay, 1938)

M. L..., habitant Montevideo, est en excellente santé jusqu'en 1914 ; à cette date il commence à souffrir de douleurs abdominales généralisées, mais prédominant en fréquence et en intensité dans la fosse iliaque droite, et d'une diarrhée de quatre à six selles par jour, avec fréquemment du mucus abondant et jaunâtre.

L'état général est mauvais, le malade est très amaigri.

A l'examen on palpe dans la fosse iliaque droite une tumeur grosse comme le poing, dure, assez mobile, un peu douloureuse à la pression.

Par ailleurs, le reste de l'abdomen, le cœur, les poumons sont normaux.

Diagnostic posé : tuberculose hypertrophique du cæcum, l'absence de troubles urinaires faisant éliminer la possibilité d'une tumeur rénale.

Intervention : hémi-colectomie droite.

Suites opératoires : amélioration de l'état général, disparition des douleurs abdominales, mais persistance du syndrome dysentérique : quatre à cinq selles par jour sans mucus.

Examen des selles un mois après l'intervention : nombreuses amibes dysentériques du type végétatif.

Au début de 1916, c'est-à-dire deux ans après, reprise des douleurs abdominales plus intenses, diarrhée, cinq à six selles par jour, fécaloïdes, avec du mucus clair.

Le docteur Gaminara consulté trouve des amibes dysentériques typiques.

Après cinq jours de traitement par deux doses quotidiennes de 2 centigrammes d'émétine, les douleurs ont complètement disparu et il n'existe plus que deux selles quotidiennes semi-fluides sans mucus.

Observation IV

(Gunn et Howard, *J. A. M. A.*, 1931 ; — thèse Cormier-Lasausay)

Il s'agit d'un garçon laitier de 37 ans, Portugais, né aux Açores ; il a vécu au Nouveau-Mexique, au Brésil, en Argentine. Ses antécédents familiaux sont nuls et on note dans ses antécédents personnels :

Vingt-cinq ans auparavant : à l'âge de 12 ans par conséquent, une période de troubles intestinaux avec émission de sang dans les selles.

Trois ans auparavant : une appendicectomie a été pratiquée pour syndrome appendiculaire chronique ; le malade se plaint depuis cette époque d'un sourd endolorissement dans le côté droit de l'abdomen avec des vomissements intermittents le matin et formation anormale de gaz intestinaux.

Il existe trois ou quatre selles par jour, avec de temps à autre une violente diarrhée.

Le malade accuse de plus une asthénie physique et intellectuelle marquée et un amaigrissement de 5 kg. 400 les derniers mois.

L'abdomen contient une grosse masse dure dans le flanc droit.

Examen sanguin : 3.200.000 globules rouges ;
68 % d'hémoglobine ;
13.150 globules blancs avec 13 % *d'éosinophiles* ;
B. W. négatif.

On ne fit pas d'examen de selles et on posa le diagnostic de carcinome du cæcum.

Intervention : tumeur du cæcum de 15 cm. sur 7 cm. 5.

Mort peu de temps après, succédant à une seconde intervention pour fermeture d'une iléostomie temporaire.

La paroi intestinale avait 4 cm. d'épaisseur, faite de tissu fibreux homogène ; induration intéressant également le tissu adipeux mésentérique et péri-cæcal.

La base de l'ulcère était formée d'un exsudat fibrino-purulent s'étendant à travers la musculeuse.

La paroi de l'intestin attaqué était nécrosée et profondément infiltrée de leucocytes éosinophiles, de cellules plasmatiques et de

cellules rondes. La musculeuse était aussi complètement détruite et infiltrée d'éosinophiles et de cellules plasmatiques.

L'épaississement marqué de la paroi de l'intestin était provoqué principalement par un tissu de granulation dense, œdémateux et avascularisé, qui montrait des foyers de lymphocytes en plus de l'infiltration de cellules plasmatiques et éosinophiles. On pouvait voir, dans le tissu nécrosé de la base de l'ulcère, de nombreuses amibes dont quelques-unes contenaient des globules rouges phagocytés et des fragments nucléaires.

Observation V

(Gunn et Howard, *J.A.M.A.*, 1931 ; — thèse Cormier-Lasausay)

Un Américain de 41 ans a présenté en France, une quinzaine d'années auparavant, alors qu'il était combattant, une crise de dysenterie qui, par la suite, se manifesta de temps à autre. Depuis cette époque, il présente deux ou trois selles par jour, ce qu'il considère comme une simple gêne.

Il y a deux ans, en 1929, apparition d'une diarrhée plus marquée, avec huit ou dix selles par jour.

A ce moment, bon état général, bon appétit, pas de fièvre, abdomen normal, sang normal.

Les selles contiennent du pus et du mucus en abondance, mais on ne met pas d'amibes en évidence.

Un traitement bismuthé améliore considérablement le malade pendant un an, puis reparaît la diarrhée avec fortes douleurs. L'état général est toujours aussi bon, mais on trouve à l'examen de l'abdomen une masse dure mobilisable s'étendant de l'aîne jusqu'auprès du rebord costal.

Diagnostic : carcinome.

Intervention : ablation d'une tumeur entourant le côlon, suivie de guérison.

La tumeur était constituée par une masse englobant 6 cm. d'iléon terminal et 14 cm. de cæcum et de côlon ascendant. L'épaississement

de la paroi était dû à la transformation des diverses couches en un tissu fibreux plus ou moins œdématié et infiltré de cellules plasmatiques, d'éosinophiles et de polynucléaires.

La base de l'appendice montre à la coupe le même processus.

Dans la paroi du cæcum existait un large ulcère dont la base constituée par du tissu nécrosé révéla la présence d'amibes.

Observation VI

(G.-M. Montel et M.-R. Montel, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 1934 ; — thèse de Cormier-Lasausay)

Le 25 juillet 1925, un malade jusqu'alors bien portant, sans aucun antécédent dysentérique, présente un état fiévreux avec sensation d'accablement.

— Douleurs généralisées de l'abdomen ;

— Barre au niveau de l'ombilic ;

— Côliques ;

— Trois ou quatre selles quotidiennes glaireuses, bilieuses, semi-liquides, peu abondantes.

— Ni faux besoins, ni ténesme.

Le 28 juillet, un médecin consulté constate la présence d'une tuméfaction dans la fosse iliaque droite et conseille des lavements au bicarbonate de soude.

Le 3 août : coliques, diarrhée et douleurs s'atténuent ; il ne persiste plus qu'un point douloureux de la fosse iliaque droite.

Le 8 août, récidive de l'état antérieur, que des purgations n'améliorent pas.

Un second médecin trouve une tumeur du volume du poing dans la fosse iliaque droite.

En radioscopie, cette tumeur transparente aux rayons ne semble pas appartenir au tractus intestinal que l'on peut mobiliser sans mobiliser la tumeur.

Un B. W. est positif faiblement.

Le 23 août, l'un de nous voit le malade : fièvre légère, langue saburrale, trois et quatre selles par jour, pâteuses et bilieuses ; pas de coliques, pas d'épreintes, pas de ténesme.

Il existe dans la fosse iliaque droite une tumeur volumineuse, ovale, parallèle à l'arcade crurale, mesurant 11 cm. sur 15 cm., profonde, peu douloureuse, de consistance dure, régulière, assez mobile.

Traitement émétinien à la dose de 0 gr. 10 par jour pendant huit jours. Le huitième jour, la tumeur est réduite au volume d'une noix. La fièvre a cessé dès la troisième injection.

La diarrhée a disparu ; les selles sont redevenues normales.

Le 18 septembre, la tumeur est entièrement résorbée.

L'état général est excellent et en octobre un nouveau traitement par l'émétine est repris pour consolidation.

Revu en janvier 1924, le malade n'a plus présenté le moindre symptôme morbide.

Observation VII

(Thèses de Diez et de Cormier-Lasausay)

Le 2 juin 1931, un Berbère est opéré d'urgence à l'Hôpital de Fez : il s'agit d'une invagination intestinale occupant les deux tiers du transverse ; la désinvagination étant impossible, on résèque le côlon droit et les deux tiers du tranverse, une iléo-sigmoïdostomie étant pratiquée.

Le bout du transverse, attiré dans une boutonnière pratiquée sur le bord du muscle droit à gauche, est serré sur un tube de Paul.

Le troisième jour, le malade a une selle par l'anus. L'anus de décharge fonctionne par le tube qui est enlevé le quatrième jour.

Le huitième jour, les fils sont enlevés et l'anus de décharge est fermé le vingtième jour sans incident.

L'examen de la pièce montre l'existence d'une tumeur siégeant sur la face antérieure du cæcum, à la hauteur de la valvule iléo-cæcale. Son aspect est celui d'un bourgeon charnu sphacélique de 4 cm. de diamètre sur 1 cm. de hauteur.

L'examen histologique est pratiqué par le docteur Fly-Sainte-Marie, histologiste de la région de Fez, dont les conclusions sont les suivantes :

La tumeur est constituée par du tissu de granulation, tissu inflammatoire qui lui donne l'aspect d'un bourgeon charnu, la surface est recouverte d'une couche de tissu sphacélé. La muqueuse intestinale s'arrête brusquement au voisinage de la tumeur ; jusque-là, elle est presque saine avec des glandes normales. Le stroma est seulement infiltré de quelques éosinophiles, l'ulcération est limitée par du tissu mortifié profondément infiltré par des polynucléaires, dont beaucoup sont en pycnose ; elle est très étendue en profondeur, s'insinuant irrégulièrement dans les couches de l'intestin avec des clapiers. Ces abcès sont formés de débris cellulaires, de polynucléaires mortifiés, parmi lesquels on voit de nombreuses amibes ; elles se présentent comme de grands éléments arrondis, à protoplasme vacuolaire, phagocytant quelquefois des hématies et des polynucléaires.

On en voit d'autres à la surface de l'ulcération dans le magma qui la recouvre ; dans les tissus à distance, infiltration discrète des éosinophiles.

Observation VIII

(Docteur Speder, *Maroc Médical* du 15 août 1931 ; thèse Cormier-Lasausay)

Un très grand personnage âgé se plaint de phénomènes de subocclusion qui cèdent d'abord à un traitement médical.

Une occlusion typique s'installe peu à peu ; consultation de médecins et de chirurgiens ; on trouve dans l'hypocondre droit et jusqu'à la fosse iliaque droite, une tumeur bosselée telle que peut en donner un cancer de l'intestin ; aucune amélioration par le traitement médical.

Un anus artificiel est prévu, qui précédera une cæco-igmoïdostomie qu'aucun des chirurgiens consultés ne serait ravi de faire, étant donné l'obstacle. Le malade et sa famille hésitent aussi, alors qu'un

successeur déjà est sinon désigné, du moins choisi pour remplacer le moribond.

Une petite débâcle s'étant produite, le malade, chez lequel nous avions découvert quatre ans plus tôt une côlite amibienne, se souvenant de l'utilité de ce premier examen, vient nous trouver à bout de forces ; il a l'aspect d'un néoplasique cachectique.

L'étude radiologique du tube digestif par lavement, puis par voie buccale, échelonné sur quatre jours, tant est grande la fatigue du malade, montre qu'il n'existe aucun signe de sténose organique, mais bien une côlite spasmodique extrêmement prononcée de la partie supérieure du côlon ascendant, avec distension du cæcum et de l'ascendant.

D'autres points de rétrécissement spasmodique sont trouvés à l'extrémité gauche du transverse et à la partie initiale du côlon descendant.

Les images sont caractéristiques : et, sous notre responsabilité propre, malgré l'absence d'analyse microscopique et, d'autre part, nous appuyant sur les constatations faites quatre ans plus tôt, de côlite amibienne, nous demandons qu'un traitement par émétine et par arsenic soit institué tout de suite, aucun rétrécissement organique amibien ou néoplasique du côlon n'ayant été découvert.

Après quatre jours d'émétine, une débâcle importante se produisit et, actuellement, il y a de celà cinq ans, à près de 85 ans, le malade conserve une activité tout à fait normale et occupe toujours, à la satisfaction de tous, un poste important de l'Empire Chérifien.

Observation IX

(Professeurs Bonnin et Charrier ; — thèse de Cormier-Lasausay)

M. C..., âgé de 45 ans, entre en maison de santé privée le 10 septembre 1933.

Vit depuis vingt ans à la Guadeloupe. Quelques épisodes fébriles banaux, diarrhées banales comme il est fréquent en pays chauds.

Vers 1926, quelques épisodes diarrhéiques muco-sanglants qui se sont reproduits depuis, à intervalles de plus en plus rares et sous une forme toujours anodine.

Depuis un an environ, le malade maigrit et pâlit.

En avril 1933 on découvre une tumeur de la fosse iliaque droite et le malade est envoyé en France pour intervention.

Le 12 septembre 1933, on pratique une colectomie. On enlève la portion terminale de l'iléon et tout l'ascendant et on rétablit la continuité intestinale par une anastomose latéro-latérale iléo-colique, laissant un petit morceau de transverse libre et qui est fermé selon les règles habituelles.

Une grosse masse inflammatoire existe sur la partie moyenne du côlon ascendant ; la muqueuse est remplacée par du tissu de cicatrice blanchâtre, dur, criant à la coupe ; au niveau du cæcum, deux ulcères d'aspect dysentérique typique.

Le dixième jour : ablation de la mèche, suivie de suppuration.

Le quinzième jour, la suture cède et donne issue à du pus couleur chocolat, et bientôt les bords de l'ouverture s'agrandissent et un long trajet fistuleux s'installe qui s'ouvre à l'extérieur par un cratère de la surface de la main.

Le malade s'affaiblit, maigrit, pâlit ; apparition d'œdèmes, chute de la tension, la fièvre est irrégulière autour de 38°.

Au bout de deux mois, on doit ouvrir une collection lombaire droite, de pus également brun chocolat.

Des examens montrent à cette époque dans les selles la présence de kystes, d'entamœba dysentérique et de quelques œufs de Schistosoma Mansoni.

Examen du sang :

Hématies : 4.092.000.

Globules blancs : 4.760.

Plaquettes sanguines en très grande quantité.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	83 %
Lymphocytes	10 %
Monocytes	5 %
Mastocytes	1 %
Cellules de Türck	1 %
Eosinophiles	0 %

Le pus, très fétide, est constitué en grande partie par du sang et des lambeaux de tissu nécrosé.

Pas d'amibes.

Véritable purée microbienne : flore surtout Gram positive et composée de cocci souvent en diplocoques.

— Réaction de Vernes Résorcine : + 55 ;

— Réaction de Botelho : ++ (examens pratiqués le 2 décembre 1933).

Malgré de nombreuses recherches souvent répétées par la suite (mais faites difficilement en raison de la pusillanimité du malade), dans la bordure des ulcérations, on ne trouve pas d'amibes.

On commence par administrer 0 gr. 75 de stovarsol pendant trois jours, et du mixiod : 1 pilule par jour, mais on doit arrêter cette dernière médication le troisième jour, en raison de la diarrhée qu'elle provoque.

On instaure alors un traitement par émétine ; 0 gr. 02, puis 0 gr. 04, puis 0 gr. 06, qui est assez bien supporté par le malade, peut-être grâce à l'emploi de cardiotoniques divers.

En même temps : pancrinol, hépatrol...

Après la troisième injection, une grande débâcle se produit dans les fistules abdominales. Une très grande quantité de pus de même aspect, mais plus liquide, inonde les pansements. Les plaies se détergent, se nettoient, deviennent roses.

Après 0 gr. 60 d'émétine, on arrête, d'autant plus que le malade a des tendances lipothymiques au moindre déplacement.

On instaure des lavages bi-quotidiens, avec injection dans les trajets fistuleux, suivis de compresses imbibées, le tout avec du Yatrène à 1 %.

La suppuration venant de la profondeur diminue bientôt, les plaies réduisent leur surface.

Les deux orifices fistulaires antérieur et postérieur communiquent très largement ; dans le fond des trajets, foyer de suppuration inaccessible.

On envisage une nouvelle intervention. Mais l'état du malade s'aggrave : pâleur, faiblesse, dyspnée, œdèmes, et il succombe le 1er janvier 1935.

Une ouverture de la plaie opératoire montre que le foyer de suppuration était le moignon de l'angle droit du côlon transverse exclu,

formant récessus un peu en amont de l'abouchement du grêle dans le transverse.

Etude histo-pathologique

a) *Hématéine-éosine* :

1° *A faible distance de la tumeur* : la muqueuse colique a son aspect normal avec cependant une épaisseur inaccoutumée, une tendance légèrement adénomateuse et multiplication des glandes, mais avec conservation de la morphologie cellulaire et nucléaire, des rapports de la basale, etc...

En surface : débris anhistes où l'on voit des cellules éosinophiles parsemées de grains nucléaires pycnotiques ; les glandes sont vides, riches en éléments caliciformes repoussant le noyau à la périphérie ; il existe une véritable prolifération irrégulière de leurs noyaux.

Les glandes exubérantes sont resserrées par d'abondantes masses lymphoïdes. Jusqu'en surface, on trouve des formations lymphocytoïdes constituées avec centre germinatif à cellules claires ; la fréquence et le volume de ces dernières sont anormaux. Elles font des saillies et en surface et par delà la muscularis mucosæ. Ici surtout il y a d'énormes formations lymphoïdes normalement constituées mais groupant quelquefois plusieurs centres folliculaires. Sous-muqueuse et musculeuse normales, sauf une congestion intense de la sous-muqueuse et une minceur de la couche musculeuse longitudinale et turgescence vasculaire. En certains points il existe de petites ulcérations nécrotiques superficielles de 1/10 à 1/2 millimètre de largeur et allant jusqu'à la moitié de l'épaisseur de cette muqueuse.

2° *Aux confins même de l'ulcération.* — L'aspect adénomateux est normal, la muqueuse est régulière ; son aspect serait normal si les lymphocytes interglandulaires n'étaient pas d'une abondance anormale. On y voit des lymphocytes, beaucoup de cellules plasmatiques, une abondance de cellules réticulo-endothéliales dans l'axe des colonnes lymphoïdes. Puis, assez subitement, les tubes glandulaires sont acidophiles, mal colorés, enfin à l'état d'ombres noyées dans le tissu de granulation. Dans cette partie, au-dessous des glandes, on trouve un tissu dense parsemé de fibroblastes allongés à noyau fusiforme avec des zones de tissu conjonctif amorphe de plus en plus étendues au fur et à mesure que l'on va vers le fond et que l'on se rapproche de la région ulcérée. Les cellules qui le parsèment en dehors des fibres sont assez peu nombreuses et par foyers, ce sont des

cellules plasmatiques. Les éosinophiles sont assez abondants, les vaisseaux sont nombreux, creusés dans la masse anhiste.

3° *L'ulcération* a pour surface un tissu de granulation dont le squelette rappelle à l'état d'ombres reconnaissables les silhouettes des glandes ; c'est un mélange de néo-vaisseaux à fines parois, abondants, parfois volumineux, gorgés de sang, d'éléments lymphocytoïdes troubles et monocytoïdes, vestiges de l'état normal et surtout de leucocytes polynucléés souvent en carrhyorexis ou en pycnose, le tout dans une atmosphère érythrophile de nécrose. Au fur et à mesure que l'on s'enfonce on retrouve des cellules plus vives et l'organisation du collagène autour des cellules fibroblastiques jeunes est plus nette. On y trouve des cellules lymphocytoïdes et surtout plasmatiques en quantité, avec d'assez nombreux éosinophiles de ci de là. Toujours beaucoup de vaisseaux volumineux. Cette couche fibro-lympho-plasmo-éosinophilo-vasculaire s'étend jusqu'aux couches musculaires qui sont pauvres, minces, à fibrilles séparées, grêles, comme atrophiques et parsemées de cellules plasmatiques et éosinophiles. Les couches profondes, sous-séreuse et séreuse, sont à peu près normales, adipeuses, un peu plus vascularisées que normalement, avec, aux confins des couches musculeuses, des amas lymphoïdes grossièrement arrondis, à contours diffus, n'ayant pas de disposition folliculaire vraie. La couche externe musculaire est d'ailleurs allongée par une bande de cellules monocytoïdes lymphoïdes et éosinophiles.

b) *May, Grünwald, Giemsa* : montre surtout l'abondance des éosinophiles mêlés aux innombrables plasmocytes, au voisinage de l'ulcération.

c) *Id.* + *Gram* + *Ziehl* : en surface, petite couche bactérienne où prédominent des bâtonnets allongés, souvent un peu incurvés, Gram négatifs.

d) *Hématoxyline ferrique* : très difficilement des amibes sont trouvées assez profondément, au voisinage de l'ulcération, bien reconnaissables par la taille et la structure nucléaire.

Observation X

(F. Tartanson et L. Dulcy ; — thèse de Dulcy)

D. M..., âgé de 43 ans, est hospitalisé le 28 mai 1937 parce que depuis quatre jours il présente une diarrhée continue douloureuse

et qu'on lui a découvert une tuméfaction de la fosse iliaque droite ; il est amaigri, il a de la fièvre à 39° et son pouls est rapide.

A l'examen on trouve une tuméfaction du volume d'une orange, régulière, et sont le grand axe est parallèle à l'arcade crurale ; elle est mobile, sonore à la percussion, sa palpation est indolore.

Les selles sont fréquentes, dix par jour, liquides et spumeuses, jaunâtres et teintées de sang.

On relève dans les antécédents anciens du malade un épisode amibien vérifié par le laboratoire et stoppé par le traitement.

En 1927 une diarrhée rebelle à toutes les autres thérapeutiques a été guérie par l'émétine en huit jours.

En 1929 on a trouvé des amibes très mobiles dans les selles.

Un nouvel examen de selles pratiqué le 1er juin 1937 est négatif.

Malgré ce résultat, un traitement anti-amibien est commencé : une injection quotidienne de 0 gr. 04 d'émétine et 0 gr. 25 de stovarsol par la bouche pendant douze jours.

Dès la première injection, amélioration de la diarrhée et des douleurs, la température descend à 38°.

Dans les jours suivants, on assiste à la régression de la tumeur.

Après douze jours : les troubles intestinaux ont entièrement disparu et localement on n'observe plus qu'un léger épaississement de la paroi cæcale.

Le 27 juillet, deux mois après son entrée, le malade quitte le service avec un état digestif redevenu normal ; la néo-formation iliaque droite est disparue.

Le 12 septembre de la même année, les mêmes phénomènes intestinaux et tumoraux reparaissent, mais cette fois il n'y a pas de fièvre.

On palpe très aisément un énorme cæcum épaissi.

Une nouvelle série de stovarsol-émétine ramène la guérison des troubles et la disparition de la tumeur.

Le 20 janvier 1938, les fonctions intestinales sont absolument normales ; il existe encore une éosinophilie à 7 % et pour la première fois depuis dix-sept ans, le malade émet des selles moulées.

Observation XI

(Finochietto et Vaccarezza, *La Prenza medica argentina*, 1920, tome VII, nº 14, p. 134 ; — thèse de Dulcy)

Un paludéen de 25 ans souffrait depuis une dizaine d'années de troubles mal définis qui, d'abord imputés à un abcès du foie, firent songer ultérieurement à une entérocôlite dysentériforme assez sérieuse.

En 1916, l'apparition d'une tumeur dans la fosse iliaque droite entraîne une intervention ; la tumeur occupait le cæcum et une partie du côlon ascendant ; résection du bloc malade jusqu'au delà l'angle hépatique et iléo-transversostomie latéro-latérale.

A la suite de cette intervention, les troubles intestinaux persistent et le malade revient consulter deux ans plus tard.

A ce moment la rectoscopie et l'examen microscopique des selles permettent de déceler la présence d'amibes et de lésions ulcéreuses caractéristiques.

Une cure d'émétine est prescrite avec succès, mais le malade se croyant définitivement guéri abandonne rapidement le traitement.

Il revient l'année suivante (1919) accusant toujours des troubles intestinaux sérieux et, de plus, on constate la réapparition d'une tumeur dans la région de l'anastomose iléo-colique.

Un traitement énergique est alors institué à base de bismuth, d'émétine et de térébenthine. Suivi pendant un an, le malade s'améliore progressivement cependant que la tumeur disparaît peu à peu au niveau du flanc droit.

L'examen de la pièce n'a été pratiqué que trois ans après l'extirpation ; on constate un épaississement considérable du cæcum portant essentiellement sur la sous-muqueuse avec infiltration leucocytaire et formation de follicules par endroits.

Au-dessus du cæcum hypertrophié existe un rétrécissement avec une ulcération en étendue où la muqueuse a entièrement disparu.

La présence d'amibes n'a pas, à la vérité, été constatée dans les parois du cæcum malade, mais l'ancienneté de la pièce en est certainement la cause.

Toutefois, et bien que ce critère manque, F. et V. ne pensent pas que l'on puisse conclure autrement qu'en faveur d'une tumeur inflammatoire d'origine amibienne, se fondant pour cela :

Sur l'histoire du malade ;

Sur les lésions caractéristiques ;

Sur la présence d'amibes dans l'intestin terminal ;

Sur l'éosinophilie marquée du malade : 10 %

Sur le fait qu'anatomiquement on ne retrouve aucune signature nette de tuberculose ou de syphilis ;

Et enfin sur le fait que la seconde tumeur a complètement disparu sous l'effet du seul traitement médical.

Observation XII

(Sambuc et Rouvier, *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, janvier 1914 ; — thèse Dulcy)

M. F..., colon, âgé de 45 ans, entre à l'Hôpital de Lanessan, le 22 novembre dans la soirée. Son état général est si mauvais que la mort paraît imminente.

Le pouls est petit, dépressible, rapide.

Le faciès est grippé, le malade pousse des gémissements et a du délire.

L'interrogatoire est impossible, le malade peut dire seulement qu'il est depuis longtemps malade et qu'il éprouve des douleurs abdominales ; il prononce des paroles incohérentes, il a de l'incontinence des urines et des matières et de la tendance à l'hypothermie.

On note un gros amaigrissement, un abdomen très légèrement ballonné et surtout l'existence dans la fosse iliaque droite d'une tuméfaction du volume d'une mandarine, douloureuse à la pression et au niveau de laquelle on perçoit de la fluctuation profonde.

La palpation des autres parties de l'abdomen est peu douloureuse, mais il existe partout un certain degré de défense de la paroi.

En somme, en l'absence de commémoratifs, la diagnostic qui paraît s'imposer est celui de péritonite localisée, d'origine appendiculaire.

Après anesthésie locale à la cocaïne, un abcès pré-cæcal est incisé, contenant du pus fluide d'odeur légèrement fécaloïde. Au fond de la plaie, la paroi antérieure du cæcum présente un aspect noirâtre.

L'appendice n'est pas visible. Les solides adhérences qui limitent la poche purulente sont respectées et l'intervention se borne à l'incision d'un abcès péritonéal.

Le malade est soulagé, mais succombe néanmoins dans l'après-midi du lendemain.

La vérification nécropsique des lésions montre que l'appendice primitivement incriminé n'est nullement en cause, mais qu'il existe des ulcérations dysentériques en quantité, plus particulièrement nombreuses au niveau des angles coliques et de la partie initiale du côlon, segments qui d'ailleurs adhèrent intimement aux organes voisins.

Les colonnes du rectum ont un aspect rougeâtre, révélant l'existence d'une inflammation chronique, mais il n'y a pas d'ulcération.

Des renseignements ultérieurement recueillis, il résulte que ce malade était atteint depuis plus de trois mois d'une dysenterie qui, faute de soins, s'était progressivement aggravée.

Observation XIII

(Huard, Renucci et Hiep, *Bulletin Soc. méd.-chir. de l'Indochine*, avril 1935 ; thèse Dulcy)

T... P... G..., Chinois de 45 ans, entre à l'hôpital de Lanessan dans la soirée du 23 octobre 1934 pour : « douleur abdominale d'origine appendiculaire ».

Dans ses antécédents, on note plusieurs crises de dysenterie avec selles glaireuses et sanglantes.

Aucune recherche parasitologique n'a été encore faite à ce jour, mais l'évolution de la maladie et l'action heureuse de l'émétine sont en faveur d'une dysenterie amibienne.

De temps en temps, crises douloureuses dont la dernière remonte à un an.

Le début est brusque : le malade subitement éprouve une douleur pongitive à la fosse iliaque droite, avec ballonnement du ventre, sans

trouble diarrhéique. C'est d'ailleurs un fumeur d'opium de longue date, chez lequel la constipation est habituelle.

La douleur s'accompagne d'un peu de fièvre, mais pas de vomissement ni de diarrhée.

L'état général est altéré.

A l'examen on constate qu'il existe un ballonnement abdominal et un empâtement diffus de la fosse iliaque droite : le point de Mac Burny est très sensible à la pression.

La palpation révèle une légère contracture locale, avec empâtement profond sous forme de tumeur à contours indéterminés. La tumeur occupe toute la profondeur de la fosse iliaque droite et distend la paroi.

La consistance est mollasse, pseudo-fluctuante ; du reste, le sujet présente un embonpoint remarquable qui gêne l'examen et enlève toute précision, même à la palpation attentive.

Pas d'œdème pariétal, pas de rougeur, ni de chaleur localisée à la région malade.

En présence de cet empâtement douloureux avec point de Mac Burny extrêmement sensible, le diagnostic hésite :

— Typhlo-appendicite à forme tumorale?

— Ou abcès de la fosse iliaque droite à évolution subaigue (38°5)?

Dans le doute, on décide, sans faire d'examen radiologique préalable, de pratiquer une incision exploratrice, le 24 octobre 1934, sous anesthésie générale.

Le tablier épiploïque enflammé, scléro-adipeux, en état de volvulus, emplit la fosse iliaque droite ; résection partielle.

Le cæcum est enfoui dans une gangue de néo-tissu inflammatoire fibroïde, friable, saignant facilement.

L'appendice n'est plus reconnaissable dans cette masse inflammatoire à peine organisée. Après débridement minutieux, on arrive à libérer partiellement le cæcum ; l'organe est dilaté, à parois épaisses et indurées.

Des adhérences très serrées fixent la tumeur au péritoine pariétal et rendent dangereuse son extériorisation. La tumeur étant nettement inflammatoire, ni la résection immédiate en un temps, ni l'iléo-transversostomie suivie d'un second temps ne semblent indiquées chez ce malade. La sagesse paraît être de se borner à fistuler le cæcum, après ablation de l'appendice. Celui-ci est plaqué sur la

face inféro-interne du cæcum et confondu presque dans la gangue péri-cæcale.

Sa paroi est épaissie, se déchire facilement et sa lumière fortement dilatée est remplie d'une boue sanguinolente.

Appendicectomie et enfouissement du moignon ; mise en place d'une sonde de Pezzer dans le cæcum qui est fixé à la paroi après capitonnage épiploïque ; fermeture incomplète de la paroi sur mèches.

A signaler qu'au cours de l'intervention, on n'a jamais rencontré de poche purulente, bien que l'on soit en présence d'un néo-tissu de réaction d'origine inflammatoire récente et qu'avant l'opération la palpation ait révélé l'existence d'une tumeur pseudo-fluctuante.

Cette tuméfaction et cette consistance s'expliquent en partie par l'énorme masse épiploïque enclavée dans la fosse iliaque droite.

A noter également que l'anse sigmoïde dilatée et allongée (dolicho-côlon) se promène presque dans la fosse iliaque droite et pourrait gêner l'intervention si on n'avait le soin de la refouler au moyen de champs qui protègent en même temps la cavité péritonéale.

Les suites opératoires immédiates sont d'abord bonnes et la sonde cæcale donne issue à 500 cc. de liquide stercoral fourmillant de trichocéphales, mais ne renfermant pas d'amibes.

Le 25, fièvre 39°5 ; agitation, délire, pouls rapide.

Paroi souple, pas de vomissement ni de signes péritonéaux. Décès le 26 au soir (sans que la sonde ait cessé de bien fonctionner), avec des signes généraux de toxi-infection : dyspnée, agitation, délire.

La famille s'est opposée à l'autopsie.

Histologie. — Les fragments d'épiploon et d'appendice examinés sont constitués par des tissus sphacélés et nécrotiques provenant d'une dégénérescence des organes normaux et de tissus réactionnels frappés de mort.

L'appendice encore reconnaissable, quoique très nécrosé, est entouré d'une gangue périphérique inflammatoire chronique.

L'épiploon est le siège d'une réaction hyperplasique chronique.

On est en droit de penser que l'appendice, lésé depuis longtemps, oblitéré sur une partie de son trajet, a réagi dans son extrémité distale par un sphacèle de sa paroi et une ectasie de sa muqueuse. Le péritoine aurait alors tenté une phagie de tous ces corps septiques par une formation tumorale hyperplasique.

Observation XIV

(Gaminara, *Annales de la Faculté de Montevideo*, t. III, 1918 ; thèse Dulcy)

Gaminera a pris une amibiase cæcale pour une tuberculose et exclu cette tumeur à l'aide d'une anastomose intestinale.

L'erreur ayant été reconnue, un traitement émétinien fut institué et l'opéré s'améliora rapidement.

Deux ans plus tard, une nouvelle tumeur survient sur la cicatrice d'anastomose. On extirpe la tumeur et le malade guérit par le traitement ipéca-émétine.

Un autre cas, vu par le même auteur, aurait été guéri médicalement grâce aux enseignements du cas précédent.

Observation XV

Luis Urrutia, dans son *Traité des maladies de l'intestin*, édité à Madrid en 1921, exposerait un cas analogue que cite Lasnier, mais sur lequel nous n'avons pu trouver de détails.

Observation XVI

(Recueillie par le Docteur Pujol, médecin de l'Hôpital Colombani, et rapportée par le Docteur Speder, *loc. cit.*)

Où il ne s'agit pas à proprement parler d'une tumeur vraie du cæcum, mais d'une manifestation tumorale due à une sub-occlusion à ce niveau.

S... Michel, âgé de 53 ans, cocher de fiacre, entre à l'hôpital le 25 septembre 1934 pour une « poussée de bronchite aiguë chez un bronchiteux chronique ». Sclérose pulmonaire chez un ancien spécifique négativé depuis de nombreuses années ; éthylisme discret.

Constipation opiniâtre depuis son entrée à l'hôpital.

Souffre vers mi-janvier de l'hypocondre droit. Un examen des selles après trois jours de sulfate de soude, ne montre ni amibes ni kystes, ni parasites intestinaux.

Le 28 janvier 1935, quatre mois après son entrée dans le service, douleurs violentes dans l'hypocondre droit (angle hépatique) avec

des irradiations vers l'ombilic ; arrêt des matières fécales et des gaz par l'anus.

Tout l'abdomen est douloureux à la palpation, pas très tendu ; sonorité exagérée, mais pas de cadre côlique apparent.

Dans la fosse iliaque droite, on trouve une masse de consistance dure, un fécalome sans doute, du volume du poing : des lavements ramènent très peu de matière fécale.

Urée sanguine normale. Injection de sérum hypertonique intraveineux : légère amélioration les trois premiers jours, puis reprise des signes de sub-occlusion ; léger mouvement fébrile le 9 février.

Examen radiologique du tube digestif, qui plaide en faveur d'une côlite amibienne. Malgré l'absence d'amibe constatée lors du premier examen de laboratoire, dès le 10 février un traitement est institué par pâte de Ravaut, stovarsol, carbonate de magnésie et belladone.

Améliorations très rapide des signes cliniques.

Le 6 mars, le malade examiné radiologiquement présente une disparition presque complète du rétrécissement spasmodique.

Il sort le 13 mars, après avoir repris du poids.

Les selles sont redevenues normales, moulées, abondantes tous les matins.

Observation XVII

(Chiray et Chêne, *Presse Médicale*, 19 août 1939, p. 1269)

Rapportent l'observation suivante recueillie par les Docteurs Griveau et Delarue.

Une jeune femme de 30 ans a subi déjà une hystérectomie et une appendicectomie.

Elle souffrait depuis un certain temps de diarrhée tenace lorsque apparurent des phénomènes d'occlusion aiguë, dûs comme le montre l'intervention, à un étranglement de la dernière anse grêle.

Une masse de la grosseur d'une cerise existait dans la paroi du bas-fond cæcal, accompagnée de ganglions mésentériques dans le territoire correspondant.

Un prélèvement de ces ganglions fut examiné par un laboratoire qui répondit « un peu légèrement » : Néoplasme.

Sur la foi de ce résultat, fut pratiquée une hémicolectomie.

La diarrhée réapparaissant dans un intervalle de temps assez rapproché, un nouvel examen de la pièce révéla l'existence d'amibes.

Un traitement par l'émétine et la pâte de Ravaut amena une guérison rapide.

L'enquête étiologique montra que cette malade avait été contaminée par deux frères marins.

Observation XVIII

(Châton, *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, tome XXX, mai-juin 1941, p. 134)

« Sur un cas d'amibiase cæcale simulant cliniquement la tuberculose iléo-cæcale à forme hypertrophique. »

Un homme de 30 ans est brusquement pris de violentes douleurs dans la fosse iliaque droite.

A l'examen existe une sensibilité marquée de la région et on trouve une tuméfaction parallèle à l'arcade et évoquant l'idée d'un plastron appendiculaire.

En raison de l'apyrhexie du malade, on décide de ne pas intervenir.

Quinze jours plus tard, un lavement baryté montre une amputation du cæcum qui ne peut être injecté.

Ce malade présente dans ses antécédents plusieurs séjours coloniaux et une atteinte amibienne intestinale. Aussi envisage-t-on la possibilité d'une dysenterie amibienne chronique à localisation iléo-cæcale.

Une hémicolectomie droite est pratiquée qui montre un fond cæcal occupé par des lésions ulcéreuses reposant sur une base cartonnée. Le pus examiné contient des amibes.

Histologiquement, n'existe aucun signe de tuberculose ; la guérison est consolidée par un traitement à l'émétine.

Observation XIX

(Iriart et E. Colombo, *Ann. Inst. modelo de clin. med.*, 1943, p. 292)

Ces auteurs rapportent le cas d'un homme adulte qui présentait un état d'invagination intestinale chronique en rapport avec l'exis-

tence d'une tumeur du cæcum dont l'examen a révélé la nature inflammatoire chronique amibienne.

Observation XX

(Professeur Bonnin, Docteur Dufour, Chenilleau, Dulong de Rosnay, *Journal de Médecine de Bordeaux*, avril 1946, p. 149)

Une femme dysentérique amibienne chronique, présente en juin 1943 une tumeur de la fosse iliaque droite qui disparaît presque complètement sous l'influence d'un traitement d'épreuve à l'émétine et au Stovarsol.

En décembre de la même année réapparaissent les troubles initiaux avec syndrome de Kœnig et tumeur de la fosse iliaque droite, envahissant la paroi abdominale.

La possibilité d'une néoplasie étant envisagée, on décide d'intervenir, mais la malade, cachectique, ne supporte pas l'intervention.

La pièce examinée, comprenant le cæcum et le côlon ascendant, présente un gros épaississement des parois intestinales dont l'antérieure atteint 3 ou 4 cm. et adhère à la paroi abdominale.

Il n'existe pas d'abcès et la muqueuse est intacte.

Une anse grêle fixée est ouverte dans le côlon ascendant.

L'examen histologique montre que la sous-muqueuse et la musculeuse sont remplacées par du tissu conjonctif fibreux, la muqueuse seule étant conservée.

Il n'a pas été vu d'amibes sur la préparation.

Observation XXI

(Rapportée par M. Habibi, de Téhéran, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 1947, t. I, p. 65)

Malade présenté par le professeur Mohamed à l'Association médicale des hôpitaux de Téhéran (1940).

G. M..., âgé de 45 ans, souffrait depuis un an et demi de troubles gastro-intestinaux mal définis, présentant des alternatives de constipation et de diarrhée.

Depuis vingt-cinq jours : douleurs abdominales très vives devenant de moins en moins tolérables, accompagnées de vomissements.

Dans les derniers jours : matières fécales de couleur noirâtre et d'odeur fétide. Le malade est hospitalisé.

Il est maigre, ses yeux sont excavés, les traits sont tirés, la langue est chargée et sèche ; pas d'appétit, très mauvais état général, température à 38°4.

Le ventre est gros et ballonné ; on sent dans la fosse iliaque droite une tumeur longue, remontant jusqu'au bord inférieur du foie ; à la percussion, on trouve une matité qui se confond avec celle du foie. La tumeur est mobile dans le sens latéral, mais très peu dans le sens longitudinal.

Légère défense de la paroi du côté droit, le foie est un peu gros et les autres organes sont normaux.

Le gonflement du ventre, les douleurs vives, l'état nauséeux, la défense de la paroi et enfin l'état de sub-occlusion ont motivé une laparotomie d'urgence.

Après l'ouverture du ventre, on a trouvé une tumeur de la taille d'une grosse orange, presque limitée, mobile, située à l'intérieur du côlon ascendant. On pensait qu'il s'agissait peut-être d'un amas de vers intestinaux. Pour vérifier, une petite incision a été pratiquée dans la paroi. A l'intérieur, on a trouvé une tumeur bourgeonnante, ulcérée, d'une couleur rouge sombre, dégageant une odeur fétide.

L'état du malade ne nous permettant pas d'enlever la tumeur et une partie du côlon, on lui créa un anus contre nature ; le second temps fut pratiqué une semaine plus tard et le malade mourut quelques jours après.

L'histoire de la maladie, l'état général du patient, ainsi que l'aspect général de la lésion, ont été en faveur du diagnostic de cancer du côlon droit.

Macroscopiquement, la partie du côlon située au-dessus de la tumeur était presque uniformément épaissie, dure, avec de fortes adhérences et épaississement du péritoine avoisinant. Cet épaississement devenait de plus en plus intense au fur et à mesure que l'on se rapprochait de la tumeur et faisait corps avec celle-ci au niveau de sa base.

A l'ouverture de l'intestin, nous avons trouvé une grosse tumeur rouge, ulcérée en partie, à surface irrégulière, friable, collée contre la paroi par une base large, dure et infiltrée. Sous la muqueuse

ecchymotique des autres parties de l'intestin, nous avons trouvé une ulcération en fente d'une longueur de un centimètre, à bords nets et peu profonde. Plusieurs prélèvements étaient faits sur différentes parties de la muqueuse lésée et de la tumeur.

Microscopiquement, sur le fragment prélevé au niveau de le tumeur du côté de la paroi non ulcérée, on note :

Une hyperplasie de la muqueuse et des formations glandulaires sans aucun signe de malignité.

— *Une réaction inflammatoire* chronique de la sous-muqueuse, caractérisée par une sclérose et une infiltration cellulaire (lymphocytes, plasmocytes, éosinophiles et hystiocytes).

— *Une forte hypertrophie* d'ensemble de cette sous-muqueuse. A la périphérie de ces foyers nécrotiques et parmi les travées conjonctives de cette zone, nous avons trouvé de multiples amibes facilement identifiables comme amibes pathogènes.

Sur le fragment prélevé au niveau de la zone ulcérée de la tumeur, nous avons constaté l'existence d'une ulcération profonde recouverte de débris tissulaires nécrotiques. Le fond est formé par un tissu inflammatoire et fibreux. Parmi les travées fibreuses et dans les vaisseaux, de nombreuses amibes.

Pas d'infiltration de cellules néoplasiques.

Le fragment prélevé au niveau de la zone infiltrée et épaissie de la paroi, nous a montré une sclérose très étendue avec infiltration inflammatoire et nombreuses amibes entre les travées fibreuses et les fibres musculaires.

Observation XXII

(Hôpital militaire Henry de Verbisier, Damas ;
rapportée dans la thèse de Haidoudoff, Paris, 1930)

Un militaire présente depuis vingt jours des douleurs abdominales droites, accompagnées de diarrhée avec glaires et sang, et de fièvre à 38°.

Il existe une contracture localisée à droite où l'on sent une grosse masse cæcale douloureuse spontanément et à la palpation.

Le malade subit une appendicectomie que l'on accompagne d'un traitement anti-amibien ; la guérison est rapide.

N°	Antécédents	Mode de début	Selles	Radiologie	Diagnostic	Traitement	Histologie	Suites immédiates	Suites éloignées
I	F. 47 ans Séjour en Tunisie.	Syndrome sub-occlusif. Coliques flanc droit. Amaigrissement, fièvre.	Kystes (+)	Cæcum spasmodique. Périty phlite.	Amibome	Médical		Persistance douleur cæcale.	Diagnostic : Append. rétrocæcal. Appendicectomie : guérison.
II	F. 39 ans. Néant.	Coliques. Diarrhée. Cystite. Asthme.	Kystes (+)	Transit accéléré. Cæcum amputé	Amibome	Médical		Guérison apparente. Suspension du traitement.	Deux ans plus tard : rechute. Diagn. : append. rétro-cæcal. Appendicectomie : guérison.
III	H. Douleur F. I. D Diarrhée muqueuse, Amaigrissement.				Tuberculome.	Chirurgical.		Persistance de la diarrhée.	Rechute. Selles : amibes. Emétine : guérison.
IV	H. 37 ans. 25 ans auparavant : dys. amib. 3 ans auparavant : appendicectomie.	Endolorissement F.I.D. Ballonnement. Diarrhée. Amaigrissement. Asthénie.			Carcinome.	Chirurgical.	Amibome (+). Ulcérations.	Exitus.	
V	H. 41 ans. 15 ans auparavant : dysenterie amibienne.	Douleurs F. I. D. Diarrhée.	(—)		Carcinome.	Chirurgical.	Amibome (+). Fibrose. Lésions app. Ulcérations.	Guérison.	
VI	H.	Douleurs abdominales. Diarrhée. Fièvre.		Périty phlite.	Amibome.	Médical.		Guérison.	
VII	H. Indigène marocain.	Invagination intestinale.				Chirurgical.	Amibome (+). Ulcérations.	Guérison.	
VIII	H. Colonial, 80 ans. 4 ans auparavant : côlite amibienne.	Sub-occlusion.		Côlite spasmodique.	Amibome.	Médical.		Guérison.	
IX	H. Colonial, 45 ans. Episodes fébriles. Diarrhée.	Diarrhée intermittente. Pâleur. Amaigrissement.			Néoplasme.	Chirurgical.	Amibome (+). Fibrose. Ulcérations.	Examen des selles : amibes. Emétine. Extension suppuration.	Exitus.
X	H. 43 ans. Ancien amibien.	Coliques, diarrhées Amaigrissement. Fièvre.	(+)		Amibome.	Médical.		Guérison.	
XI	H. 25 ans. Depuis 10 ans : entérocôlite dysentériforme.	Tumeur de la fosse iliaque droite.				Chirurgical.	3 ans plus tard : Ulcérations. Tumeur inflam.	Persistance des troubles.	Selles : amibes. Emétine : guérison. Suspension traitement : rechute. Emétine : guérison.
XII	H. Colon indochinois. 45 ans. Depuis 3 mois : dysent.	Etat péritonéal. Masse iliaque droite.				Chirurgical.	Lésions amib. (+) Ulcérations.	Exitus.	

N°	Antécédents	Mode de début	Selles	Radiologie	Diagnostic	Traitement	Histologie	Suites immédiates	Suites éloignées
XIII	H. Chinois, 45 ans.	Douleur brutale F.I.D. Ballonnement. Contracture. Constipation. Fièvre. Tuméfaction cæcale.			Typhlo-app. ? ou Abcès append. ?	Chirurgical.	Lés. append.	Exitus.	
XIV	H.	Troubles intestinaux variés. Tumeur cæcale.			Tuberculome.	Chirurgical.	2 ans plus tard : amibome.	Persistance des troubles.	+ 2 ans : émétine : guérison. + 2 ans : rechute. Exérèse + émétine : guérison.
XV	H.	Tumeur cœcale			Amibome.	Médical.		Guérison.	
XVI	H. Marocain, 53 ans. Constipé.	Douleurs F. I. D. Occlusion. Tuméfaction cæcale.	(—)		Côlite amibienne.	Médical.		Guérison.	
XVII	F. 30 ans. « Append. chronique » opérée. Diarrhée tenace Deux frères marins.	Occlusion aiguë.				Prélèvement: Chirurgie:	« Néoplasme ». Ulcérations + amibes.	+ Traitement médical.	Guérison.
XVIII	H. 35 ans. Colonial dysentérique.	Douleur brutale F.I.D. Plastron «appendiculaire». Pas de fièvre.		Amputation du cæcum.	Tuberculose ? ou Amibiase ?	Chirurgical.	Lés. amibiennes	+ Traitement médical.	Guérison.
XIX	Invagination chronique.	Tumeur cæcale.				Chirurgical.	Amibome (+).	?	
XX	F. Dysenterie amibienne chronique.	Tumeur iliaque droite.			Amibome.	Médical puis chirurgical.	Tumeur infl. Ulcérations. Fibrose.	Amélioration passagère.	Rechute : néoplasme ? Intervention : tum. inflam. Cachexie, exitus.
XXI	H. Iran. Depuis 1 an : Constipation, diarrhées, alternativement.	Depuis 25 jours : Sub-occlusion. Douleurs vives. Ballonnement. Vomissements. Tumeur.			Néoplasme.	Chirurgical.	Amibome (+). Ulcérations. Fibrose.	Exitus.	
XXII	H. Syrie.	Doul. abdom. droites. Diarrhée sanglante. Fièvre. Tuméfaction iliaque dr.			Appendicite et amibiase.	Chirurgico-médical.		Guérison.	

CONSTATATIONS RÉSULTANT DE L'EXAMEN DE CE TABLEAU

ANTÉCÉDENTS : Sur 18 cas où ils sont notés, on relève 16 fois soit des antécédents intestinaux nets d'amibiase probable ou contrôlée, soit la notion de séjour colonial ou de contamination.

DÉBUT CLINIQUE : Douleur : 17 cas, dont 4 où elle est due à des phénomènes d'occlusion, d'invagination ou de réaction péritonéale.

Diarrhée : 14 cas, en bouse de vache ou glaireuse la plupart du temps, 1 fois seulement signalée sanglante.

Constipation : 1 cas.

Alternance : 1 cas.

Vomissements : 1 cas (accidents infectieux)

COMPLICATIONS :

Syndrome d'occlusion ou de sub-occlusion....	4 cas
Invagination chronique.....	1 cas
Invagination aiguë.....	1 cas
Etat infectieux.....	6 cas

EXAMEN RADIOLOGIQUE : Pratiqué 5 fois, il a révélé :

2 côlites spasmodiques ;
2 périty phlites ;
2 amputations du cæcum.

DIAGNOSTIC : 17 fois envisagé :

« Amibome ».....		9
Erreurs : 6	« Néoplasme ».....	4
	« Tuberculose ».....	2
« Abcès appendiculaire ».....		1
Tuberculose ou amibiase?		1

Examen des selles : 5 fois pratiqué d'emblée, ne fut que 2 fois positif.

3 fois positif, pratiqué après intervention, permit de redresser le diagnostic.

Anatomie pathologique : 12 exérèses furent suivies d'un examen histologique.

8 fois des amibes furent trouvées dans la pièce.

2 fois seulement l'attention est attirée sur l'appendice atteint de lésions importantes.

9 fois existaient des ulcérations cæcales.

4 fois on trouve de la sclérose cicatricielle.

Traitement et résultats :

1. — Traitement chirurgical : 14 interventions ainsi motivées :

6 erreurs de diagnostic.

4 urgences abdominales (occlusion ou péritonite).

1 cas hésitant : tuberculose ou amibiase?

1 cas d'appendicite amibienne.

2 cas dont le diagnostic non signalé était probablement un diagnostic de néoplasme.

Résultats :

Traitement chirurgical seul : .... 7 cas, dont 4 décès.

Traitement chirurgical complété par un traitement médical : ..... 7 cas, dont 1 décès.

2. — Traitement médical : 8 fois.

Seul : 5 cas, dont 5 guérisons.

Complété par la chirurgie : 3, dont 1 décès.

Au total 6 décès sur un ensemble de 22 cas, survenus chez des malades particulièrement infectés ou cachectiques.

I. — ETUDE CLINIQUE

I. — ETUDE CLINIQUE

A. — SYMPTOMATOLOGIE

Période de début. — La tumeur amibienne peut débuter de façon tout à fait insidieuse et passer longtemps inaperçue, le malade n'ayant nullement l'attention attirée du côté de son intestin ; jusqu'au jour où elle sera fortuitement découverte.

Le début clinique peut être plus brutal ; des accidents mécaniques ou infectieux révéleront alors son existence, après une période de latence dont il est absolument impossible de fixer la durée.

Période d'état. — La tumeur d'une part, l'amibiase par ailleurs, peuvent produire des troubles et des signes les plus variés, que nous allons passer en revue.

I. — Les signes fonctionnels

1° *La douleur.* — Nous l'avons relevée dans 17 cas sur 22. Uniquement localisée ou prédominant à droite, elle est de type occlusif.

Il s'agit, en règle générale, de coliques débutant dans la fosse iliaque droite et se généralisant plus ou moins à tout l'abdomen. Variables quant à leur intensité et quant à leur fréquence, elles cèdent bien souvent lorsque surviennent des bruits hydro-aériques.

Entre ces crises, il peut n'exister aucune douleur, mais presque toujours il existe non seulement un endolorissement cæcal, mais encore une sensibilité générale permanente de tout l'abdomen.

Ces malades « sentent leur ventre » qui leur semble lourd et distendu ; mais, si les uns éprouvent le besoin, pour être soulagés, de sangler cet abdomen, pour les autres, au contraire, toute sensation de serrement ou de striction sera insupportable.

Jamais, ou presque jamais, on ne relèvera de syndrome rectal proprement dit : pas de ténesme, pas d'épreinte, pas de dysenterie, en un mot, surtout en France.

Il faudra toutefois rechercher avec attention l'existence possible de ces troubles *sous une forme mineure* : il sera ainsi possible de mettre en évidence dans les antécédents leur existence, mais surtout on trouvera plus souvent des « petits signes rectaux » : rectite *a minima*, consistant en quelques brûlures, quelques suintements, ou en faux besoins à peine ébauchés et dominés sans peine, ou encore prurit anal et péri-anal.

Desmarets a attiré l'attention déjà sur ces petites manifestations rectales, signes de souffrance du cæcum et non de la partie terminale du gros intestin ; il ne s'agit pas, en effet ici, des rectites ou des ano-rectites amibiennes proprement dites, dues à des lésions amibiennes locales, mais de réactions à distance.

2° *Les selles.* — Dans 14 cas il existait de la diarrhée ou des modifications importantes des selles.

Ces dernières, en effet, dans la plupart des cas, ne seront jamais des selles moulées ; elles pourront varier d'un malade à l'autre ou chez un même malade, depuis la selle diarrhéique typique, bien liquide, jusqu'à la selle pâteuse, en tas, dite en « bouse de vache ».

Bon nombre d'auteurs se sont efforcés de décrire les aspects nombreux que peut présenter une selle d'amibien chronique, chacun considérant tel ou tel type de selles comme le seul vraiment spécifique.

C'est ainsi que Mattei et Bloch ont établi la classification suivante :

a) *Diarrhée tout à fait banale* : telle qu'on peut l'observer dans les indigestions : selles liquidiennes, fétides, jaune sale, avec des débris alimentaires incomplètement digérés ;

b) *Diarrhée muco-membraneuse* : tantôt de larges membranes déchiquetées, à bords enroulés simulant des lambeaux de muqueuse, « des peaux » disent les malades, ou ressemblant à des fragments de tænia ; tantôt des filaments enchevêtrés comme des paquets de vermicelle ;

c) *Diarrhée glaireuse* : incolore et translucide comme du blanc d'œuf, ou au contraire épaisse et opaque et d'une teinte variant du brun caramel au vert le plus doré ;

d) *Une diarrhée un peu spéciale* serait, pour MATTEI et BLOCH, pathognomonique de l'amibiase : « ... des selles liquides un peu collantes, de couleur bilieuse ou jaune ocre, avec, en suspension, des grains muqueux semblables au tapioca bien cuit, du volume de deux ou trois grains conglomérés.

» Quand on incline le vase, ces grains transparents glissent sur le fond du récipient plus lentement que le liquide qui les noie et font une tache pâle sur le fond coloré. »

e) *Diarrhée crémeuse* : d'un jaune assez pâle ou d'un jaune roux ;

f) *Diarrhée mousseuse et aérée* : de couleur jaune ou verdâtre, écœurante et fade quant à l'odeur.

MAURICAND et DEGLOS ramènent à trois le nombre de types de selles rencontrés dans l'amibiase intestinale chronique :

a) *Type diarrhéique* : trois à quatre selles par jour, faites d'un liquide noirâtre, ou parfois vert foncé ou encore jaune clair, d'une odeur peu fétide.

Dans un verre on distingue un dépôt abondant, du mucus et des glaires ;

b) *Type crémeux, pâteux, en purée de pois* : la consistance varie de celle de la colle de pâte à celle de la mousse au

chocolat ; la couleur est le plus souvent normale et la selle est luisante de mucus.

Dans ce cas, le malade se plaint fréquemment d'une pénible sensation de plénitude abdominale accompagnée souvent d'une douleur hypo-gastrique en barre ;

c) *Type en bouse de vache* : selle qui s'étale en un tas compact, dont l'aspect glacé est dû au mucus intimement lié à la masse fécale.

Enfin, très souvent, et les auteurs insistent sur ce point, les selles sont absolument normales ou bien il existe de la constipation.

La constipation, en effet, peut se présenter sous ses deux aspects habituels : la constipation opiniâtre, vraie, permanente, et la constipation dite « fausse », se terminant assez souvent par une débâcle de matières peu abondantes, glaireuses, accompagnant des scybales et pouvant se strier de sang.

En résumé, il faudra surtout chercher la selle en bouse de vache, vernissée, émise le matin bien souvent de façon impérieuse, se reproduisant parfois encore après le repas ; état auquel le malade peut d'ailleurs si bien s'accoutumer qu'il ne comprend pas toujours l'importance que le médecin lui attribue.

Enfin, signalons de nouveau le petit syndrome rectal *a minima* sur lequel nous ne revenons pas.

3° *Les troubles digestifs proprement dits.* — L'appétit, très souvent perturbé, sera diminué, ou vicié et capricieux, mais rarement entièrement disparu.

La digestion presque toujours est laborieuse, s'accompagnant de sensation pénible de ballonnement, de brûlures sans horaire précis ou au contraire en imposant pour une histoire ulcéreuse.

Au réveil, la bouche est fréquemment amère, pâteuse ; il peut exister des régurgitations acides et, beaucoup plus rarement, des nausées.

II. — Les signes generaux

Ce sont, dans l'ensemble, les signes généraux de l'amibiase chronique, augmentés des complications propres à la localisation cæcale.

Le teint de ces malades sera souvent modifié, tenant à la fois de l'anémie, de l'ictère, de la mélanodermie.

S'ajoutant à un vieillissement précoce du visage, il aboutit dans les cas sérieux, à cet aspect justement qualifié « teint patate », fréquemment observé chez les coloniaux fatigués.

Les troubles neuro-végétatifs sont de règle et occupent une place de premier plan.

L'asthénie surtout, tant intellectuelle que physique, dominant le matin, exigeant souvent du malade un effort considérable pour sortir du lit, se dissipant au cours de l'après-midi, constitue un des plus constants symptômes de l'amibiase chronique.

Le caractère est presque toujours atteint : ces malades sont des anxieux, des instables, des irritables et des psychasthéniques.

Ces troubles neuro-végétatifs intéressent également *l'appareil cardio-vasculaire* et l'on observera des palpitations, des tendances lipothymiques, enfin et surtout de l'hypotension.

La fièvre peut se rencontrer à tous les degrés, traduisant un état infectieux plus ou moins sévère.

L'amaigrissement est, en général, constant mais modéré.

Par ces signes généraux, les seuls souvent accusés par le malade, le médecin bien souvent s'oriente d'emblée vers la possibilité d'une néoplasie, que vient encore renforcer la découverte d'une masse tumorale intestinale.

C'est un tel diagnostic qui fut porté dans quatre observations.

III. — Les signes physiques

1° *La tumeur cæcale.*

— Dans un abdomen bien souvent ballonné, la main qui palpe trouve dans la fosse iliaque droite une masse dont le volume varie de celui d'un œuf à celui d'une grosse aubergine, allongée verticalement, plus ou moins mobile, plus ou moins douloureuse;

— Dont la consistance n'est en général pas homogène ;

— Parfois mate, parfois sonore à la percussion.

Cette masse peut présenter des caractères permanents comme elle peut aussi varier d'un jour à l'autre avec une surprenante rapidité.

Cette variabilité serait un caractère propre aux tumeurs inflammatoires, comme Desjardin l'a minutieusement décrit :

« ... Cette tumeur, qui devient dure en même temps que plus douloureuse, qu'on avait perçue la veille du volume d'une orange et qui, le lendemain, est ramollie et du volume d'une noix, serait déroutante si l'on ne savait pas qu'il y a d'une part un état spasmodique de l'intestin et, d'autre part, un état inflammatoire causé par les lésions ulcéreuses des parois intestinales, lésions capables de se modifier d'un jour à l'autre en bien ou en mal. »

En réalité, bien souvent ces tumeurs présentent des caractères absolument fixes.

La palpation permettra de mettre en évidence avec plus ou moins de netteté la participation de la périty phlite, qui est de règle. En effet, cette masse dure, plus ou moins douloureuse, assez souvent bien limitée, est nettement fixée dans la profondeur.

Dans les cas particulièrement infectés, c'est une véritable contracture profonde qui pourra se rencontrer.

En présence d'une telle réaction cæcale, il est nécessaire d'envisager l'état de l'appendice.

2° *Appendice et amibiase cæcale.*

— En dehors des formes tumorales, l'appendicite dans l'amibiase a été diversement considérée.

Fréquence : Clark, Strong et Craig, dans des cas mortels d'amibiase, ont trouvé des suppurations appendiculaires dans respectivement : 7, 40 et 16 % des cas.

Ochsner et de Bakey se sont établi une règle de pratiquer une recherche soigneuse des kystes amibiens, dans les selles de tout malade adressé à eux avec le diagnostic d'appendicite chronique.

La recherche s'avère positive dans 10 % des cas environ, et dans la plupart de ces formes, une thérapeutique anti-amibienne amène la guérison.

Musgrave, à Manille, trouve au cours de 100 nécropsies d'amibiens, 14 fois l'appendice lésé et 6 fois des amibes dans les parois.

Heuyer, en Macédoine (à Koritza), dans 7 cas de perforation au cours de dysenterie amibienne, trouve : 2 perforations sur le sigmoïde et 5 sur le segment iléo-cæcal, dont 2 appendiculaires.

P. Huard pense que l'appendicite amibienne est assez fréquente pour mériter d'être envisagée chez tout malade souffrant de la fosse iliaque droite et, *a fortiori*, s'il existe des antécédents tant soit peu dysentériformes.

Mac Intosh, sur 310 appendicectomies, trouve 12 fois des amibes pathogènes, avec ou sans lésions typiques.

Pulle (Italie) trouve, sur 213 pièces, des amibes dans 10 % des cas.

Classification. — Il convient de distinguer les cas suivants :

1° *Au cours de la dysenterie aiguë.* — Possibilité d'appendicite à lésions anatomiques amibiennes, mais à symp-

tomatologie tantôt plus ou moins manifeste, tantôt effacée par le syndrome dysentérique ou par les phénomènes péritonéaux consécutifs à une complication infectieuse.

2° *Au cours de l'amibiase chronique surtout.* — On peut observer :

a) Des appendicites vraies sous toutes les formes :

Aiguë, sub-aiguë ou chronique ;
Congestive simple ;
Endo-appendicite suppurée ;
Appendicite gangréneuse ;
Abcès péri-appendiculaire.

b) Des fausses appendicites, simulées par une typhlite.

Pour ROGERS (de Calcutta) : « ... la dysenterie à localisation cæcale peut longtemps évoluer sans signes bruyants, jusqu'au jour où elle s'offre sous la forme d'une appendicite dans son complet tableau où rien ne manque. C'est ce qui force la main du chirurgien d'intervenir. »

c) Des formes associées, qui seraient les plus fréquentes, dans lesquelles il est pratiquement impossible de faire la part de l'élément typhlique et la part de l'élément appendiculaire.

Le diagnostic est primordial dans ces formes typhlo-appendiculaires, où toute manipulation chirurgicale est indésirable, voire dangereuse.

Ce danger a été mis en évidence par les Américains CRAIG et WILKINSON, qui signalent le taux particulièrement élevé de la mortalité qui sévit à la suite des appendicectomies pratiquées à Chicago, au cours d'une forte épidémie de dysenterie amibienne.

Par ailleurs, il serait puéril de laisser évoluer une appendicite aiguë sous le prétexte d'amibiase cæcale possible.

La question ne se pose qu'en pays d'endémie ou lorsque des antécédents amibiens sont connus.

La conduite à tenir soulève alors un problème angoissant. HUARD préconise le traitement d'épreuve, avec l'injection intra-veineuse de 0 gr. 04 d'émétine.

L'amélioration doit être rapide pour justifier le diagnostic.

En France, l'amibiase cæcale à forme tumorale revêt une allure sub-aiguë ou chronique, qui laisse tout loisir de discuter le diagnostic et de pratiquer le traitement d'épreuve.

Dans ces formes pseudo-tumorales, le diagnostic d'abcès appendiculaire est facilement envisagé (observations XII, XIII, XXII). La participation semble être la règle, plus ou moins accentuée.

Dans nos deux observations, l'intervention pratiquée à froid, après une cure émétinienne sévère, démontra l'existence de lésions inflammatoires anciennes et la guérison complète ne fut obtenue qu'au prix de cette appendicectomie.

3° *Les autres signes digestifs.*

Il convient d'insister sur un fait qui paraît caractériser les localisations amibiennes.

Aussi bien dans les abcès hépatiques que dans les formes tumorales du cæcum, dès que l'amibiase se manifeste avec autant d'importance sur telle ou telle partie de l'organisme, elle semble abandonner les autres localisations.

Ainsi l'amibiase « *se polariserait-elle* » au niveau du cæcum, et le contexte amibien au niveau des autres portions du tube digestif devient-il aussi discret et demande-t-il à être minutieusement recherché.

C'est ainsi que le reste du cadre côlique présentera des signes de spasmodicité plus ou moins douloureuse, mais dans l'ensemble assez atténués.

Le syndrome rectal sera frustre, comme déjà nous l'avons signalé.

Le foie est augmenté de volume et sensible, mais ses réactions sont modérées et le malade se présente seulement comme un congestif ou comme un « insuffisant hépatique ».

La vésicule biliaire présente fréquemment des signes d'inflammation chronique. Le signe de Murphy existe mais moins localisé que dans les cholécystites franches.

La rate serait assez fréquemment augmentée de volume, au moins percutable.

La palpation du creux épigastrique peut révéler une sensibilité douloureuse anormale.

L'exploration du reste de l'abdomen peut révéler l'existence d'adénopathies profondes en rapport avec le processus amibien : c'est ainsi que MONTEL, en Indochine, recueille 22 observations d'adénopathies iliaques chez des amibiens, et qui disparurent très rapidement sous l'effet de l'émétine.

4° *Autres appareils.*

Nous devons signaler, en raison de sa fréquence, la participation de l'appareil pulmonaire. Ce dernier réagit en effet très fréquemment dans ces localisations abdominales droites de l'amibiase.

C'est la base droite qui devra toujours être explorée ; on trouvera :

— Cliniquement, une diminution du murmure vésiculaire, ou une submatité ;

— Radiologiquement, un flou ou un comblement du sinus costo-diaphragmatique.

IV. — Les examens de laboratoire

1° *La coprologie de l'amibiase.*

Dans l'amibiase chronique, surtout en France, la présence d'amibes dans les selles est vraiment trop rare pour qu'on puisse s'y arrêter. Ce sont les kystes qu'il faut s'efforcer de mettre en évidence.

Mais il faut bien savoir : Que l'élimination dans les selles n'est pas permanente ;

— que chaque selle n'en contiendra donc pas forcément;

— que ces kystes peuvent être très rares ;

— que la recherche enfin peut être mal effectuée.

C'est ainsi que F. Craig (U. S. A.), comparant les résultats de diverses statistiques portant sur le dépistage systématique des porteurs de germe, trouve des chiffres variant de 0,2 à 53 %. Il attribue ces différences énormes :

— aux examens plus ou moins soigneux ;

— à la répétition plus ou moins grande des recherches chez un même individu.

Plusieurs procédés existent qui sont destinés à augmenter le nombre des parasites dans les selles.

Deschiens préconise de recueillir pendant sept jours un échantillon des selles émises, que l'on place aussitôt dans du liquide formolé salé.

Des méthodes dites de « réactivation », en provoquant par irritation une poussée aiguë, ont été proposées en grand nombre.

Grall conseille le lavement à l'ipéca.

Ravaud et Kronulitzky emploient soit un purgatif salin, soit 1 à 4 centigrammes de cyanure de mercure intra-veineux.

Maute : lavement à l'eau iodée, ou au sulfate de cuivre.

Noc, pour la voie rectale, préfère l'eau thymolée.

Lenoir et Mathieu de Fossey font ingérer soit du sulfate de soude, soit des pilules à l'extrait de bile de bœuf.

La meilleure méthode semble consister à remettre en des mains compétentes des échantillons de selles recueillis après lavement thymolé à 0,50 °/oo.

Malgré toutes ces méthodes, les recherches ne fourniront des résultats positifs que dans 20 ou 30 % des cas.

Signalons qu'il est possible de trouver des kystes dans des selles qui n'ont aucune modification pathologique.

D'une façon générale, l'examen des selles met en évidence une multitude de parasites saprophytes ou pathogènes de l'intestin.

D'ailleurs, pour Fly Sainte-Marie, « ... on ne peut considérer l'amibiase aiguë isolée que comme une vue de l'esprit. Le microscope nous montre en effet l'amibe dysentérique presque toujours associée, soit à un autre protozoaire parasite, soit à une helminthiase.

» Dans les dysenteries chroniques, les associations parasitaires prennent une bien plus grande importance. C'est à elles qu'il faut, pour une grande part, attribuer les caractères si spéciaux de cette affection et la fréquente résistance à la thérapeutique. »

Quelle sont donc les associations parasitaires possibles? Une statistique de Charpin, portant sur des centaines d'examens, donne par ordre de fréquence :

Amœba coli	61 %
Tetramitus Mesnili	47 %
Lamblia intestinalis	12 %
Trichocephalus trichiurus	12 %
Trichomonas intestinalis	8,3 %
Amœba limax	7,6 %
Spirilles	2,2 %
Ascaris lombricoïdes	0,75 %
Oxyurus vermicularis	0,75 %

De tous ces parasites, ce sont les lamblias qui semblent les plus ennuyeux, car non seulement ils suffisent à eux seuls à créer des troubles intestinaux et ils sont rebelles, en général, aux diverses thérapeutiques, mais il semble que leur présence confère aux amibes dysentériques une résistance plus marquée aux traitements.

Un certain nombre de ces parasites sont les commensaux habituels de l'amibe dysentérique, de telle sorte que certains auteurs considèrent la présence de ces parasites en abondance dans les selles, *comme un test en faveur de l'amibiase.*

Ces parasites témoins seraient les *trichomonas*, les *spirilles* et les *spirochètes.*

A maintes reprises, et surtout dans les formes dysentériques proprement dites, il a été constaté la présence simultanée des amibes dysentériques et des bacilles du même nom.

Des nombreux travaux s'occupant de la question, effectués par Orticoni et Nepveu, Ravaud et Krolunitzky, Roussel, Brule, Bara, Pierre-Marie, il résulte que le bacille associé revêt la forme de His dans 60 % des cas : il est expérimentalement pathogène pour l'animal ; et cependant son rôle pathogène passe au second plan, puisque dans cette association, ce n'est pas le sérum qui est efficace, mais l'émétine et l'arsenic.

La présence de cristaux de Leyden-Charcot dans les selles serait pour certains un signe d'amibiase ; mais d'autres parasites sont capables de provoquer la formation de ces cristaux, témoins de la destruction des globules rouges.

La recherche de l'insuffisance de digestion des hydrates de carbone pourra mettre en évidence une altération du fonctionnement cæcal ; dans l'amibiase chronique, en effet, l'examen chimique des selles montre assez souvent une grande quantité :

— de cellulose ;

— de grains d'amidon ;

— de levures iodophiles ;

— de stercobiline.

Ce syndrome du côlon ascendant et du cæcum, témoin d'un parasitisme anormal, pourra mettre parfois sur la voie d'un diagnostic d'amibiase.

Une autre épreuve consiste dans l'inoculation classique des selles suspectes dans le rectum du jeune chat :

— une dysenterie amibienne rapidement mortelle doit se déclarer si les selles contiennent des amibes ou des kystes pathogènes ; l'expulsion de ces derniers n'étant pas permanente, ce test n'est pas plus sûr que les précédents.

Nous citerons enfin la culture des amibes, très délicate, et de résultats très inconstants.

Ainsi, l'examen des selles, qui représente le seul moyen de faire la preuve de l'amibiase, est souvent déficient.

Aussi ne devons-nous tenir aucun compte d'un seul ou même d'un petit nombre d'examens dont le résultat est négatif.

Seuls les résultats positifs doivent être retenus.

2° L'hématologie dans l'amibiase :

a) *La formule sanguine :*

Ses chiffres varient dans les limites suivantes, fournies par une statistique de CHARPIN.

Polynucléaires :

Neutrophiles	51,5 à 83 %
Eosinophiles	0 à 12 %
Basophiles	0 à 0,66 %

Mononucléaires :

Lymphocytes	7,5 à 24 %
Moyens	4,5 à 17 %
Grands	0 à 7 %

La seule modification possible à retenir, est l'éosinophilie à peu près toujours augmentée discrètement.

Signalons à ce propos le cas de PALIARD, PLANCHU, VIAILLES, REYNARD et DANJOU.

Il s'agit d'une grande éosinophilie à 83 % chez un malade fébrile, avec des troubles digestifs vagues, et des amibes dans les selles. Un myélogramme montre qu'il ne s'agit pas d'une insuffisance splénique, mais d'une hyperproduction d'éosinophiles par la moelle osseuse.

Un traitement par l'émétine et le stovarsol amena rapidement la guérison clinique et la chute de l'éosinophilie autour de 15 %.

Dans tous les cas d'infection grave ou d'hémorragie, la formule sanguine subit les modifications correspondantes ; de même pour la vitesse de sédimentation.

b) *La sérologie :*

Les Américains ont mis en évidence et isolé une sensibilisatrice qui leur permettrait d'effectuer le séro-diagnostic de l'amibiase.

c) *Chimisme* :

Les Brésiliens Marsiaj Nino et Weinmann Helmut ont effectué systématiquement le dosage de l'acide oxalique dans le sang des amibiens.

Alors que, normalement, cette quantité est minime, chez 20 amibiens elle a été trouvée considérablement augmentée ;

Dans 3 cas seulement cette quantité n'atteint pas 10 milligr. ;

Dans 17 cas elle oscillait entre 10 et 37 milligr. %.

V. — La rectoscopie

Ce mode d'exploration n'offre ici qu'une importance de second ordre, puisque dans l'immense majorité des cas la dernière portion du gros intestin est indemne.

Tout au plus pourra-t-on, dans certains cas, constater l'existence de cicatrices de lésions anciennes, mais ce sera l'exception.

On verra alors, sur des parois qui n'ont plus leur souplesse normale, tapissant un conduit qui baîlle plus ou moins devant l'instrument, tantôt un réseau vasculaire anormalement développé parcourant une muqueuse pâle, tantôt un très fin lacis vasculaire sur une muqueuse à fond blanc.

VI. — La radiologie

Contrairement au précédent, ce mode d'exploration va apporter d'utiles précisions sur l'état du cæcum.

Comme dans le cas de toute tumeur du côlon, il sera possible de préciser plusieurs points en utilisant soit le repas opaque, soit la replétion par voie basse, complétée au besoin par des manœuvres spéciales comme celle de Fischer (insufflation après évacuation incomplète).

L'examen radioscopique aura la plus grande importance, qui permettra de juger de la valeur motrice de ce cæcum.

Il portera sur trois points essentiels :

— Vérification de la localisation cæcale de la tumeur ;
— Rapports avec les éléments voisins ;
— Atonie, spasmodicité, rétrécissement, exclusion.

La palpation sous écran permettra de mieux préciser encore, et d'apprécier surtout l'important élément de périty phlite.

La manœuvre de Fischer permettra de bien visualiser les formations proliférantes intra-cæcales rencontrées quelquefois.

Dans 5 observations seulement nous avons relevé des examens radiologiques :

Observation I. — Cæcum spasmodique ; Périty phlite.
Observation II. — Accélération du transit ; Image d'amputation du cæcum
Observation VI. — Périty phlite.
Observation VIII. — Côlite spasmodique.
Observation XVIII. — Image d'amputation du cæcum.

Le seul caractère commun qui paraît se dégager de ces quelques examens, est la spasmodicité exagérée du cæcum mais aussi du côlon dans son ensemble.

Nous aurons l'occasion de revoir cette question dans le paragraphe du diagnostic radiologique de l'amibiase.

B. — LES COMPLICATIONS

Ces complications sont de trois ordres :

— mécaniques ;
— hémorragiques et infectieuses ;
— métastatiques.

1° Les complications mécaniques.

— Peuvent consister en troubles d'occlusion ou d'invagination.

a) *Troubles occlusifs* (4 cas sur 22).

L'occlusion aiguë est exceptionnelle.

Il s'agira presque toujours de troubles de sub-occlusion ou d'obstruction chronique relevant essentiellement d'une réponse motrice spasmodique du cæcum, au processus inflammatoire typhlique et périty phlique.

Plus rarement, dans les cas où il s'agira d'un processus de fibrose cicatricielle, on pourra observer de véritables sténoses ; mais, encore une fois, il est exceptionnel qu'une amibiase cæcale atteigne ce stade sans avoir déjà attiré l'attention par d'autres manifestations.

b) *Troubles d'invagination* (2 cas sur 22).

Aigus ou chroniques, ils se produisent surtout dans les cas de prolifération inflammatoire intra-cæcale, jouant le rôle d'un corps étranger, soumis au péristaltisme exacerbé d'un cæcum irrité en permanence.

L'importance de la radiologie est ici évidente, qui permettra d'apprécier ces divers facteurs de troubles.

2° Les accidents hémorragiques et infectieux.

a) *Les hémorragies* sont ici réduites au minimum ; le processus de nécrose est en effet très limité. Une fois seulement la présence de sang est signalée dans les selles et encore existait-il un syndrome dysentérique avec atteinte probable du côlon gauche.

De petites hémorragies répétées, pourront à la longue provoquer des états anémiques, ajoutant encore à la ressemblance avec le néoplasme.

b) *Les accidents infectieux* surtout présentent de l'importance, par leur constance et leur rôle dans la constitution du *syndrome colitique cæcal.*

Avec Morenas, il faut bien l'admettre, il semble : « ...que l'amibe crée un lieu de moindre résistance sur lequel peut s'exercer toute cause de côlite, et que l'infection secondaire est un corollaire presque obligé de l'amibiase intestinale parce qu'elle se fait en milieu éminemment septique. »

Et cet auteur distingue dans l'amibiase chronique

— les côlites méta-amibiennes, dernier terme d'une histoire amibienne éteinte ;

— et les côlites para-amibiennes, lésions constituées en marge de l'amibiase, qui a favorisé leur apparition, mais n'en constitue pas la cause réelle.

Cette côlite para-amibienne ne va d'ailleurs pas en rester là, et, se développant de plus en plus pour son propre compte, aboutira à cette si complexe « côlite amibienne chronique » qui est à la fois : « ... parasitaire, bactérienne, chimique, toxique et neuropathique » (Pr Bonnin).

Dépassant le cadre côlique et péri-côlique, cette infection secondaire est encore capable de provoquer des troubles et des accidents dont certains sont de véritables drames abdominaux.

Ces accidents infectieux pourront présenter toutes les formes : localisées ou généralisées, toutes les allures, aiguës ou chroniques.

La péritonite généralisée est rare ; l'importante périviscérite, par ses adhérences, s'oppose en effet à cette généralisation, de sorte qu'il est plus fréquent d'observer :

La péritonite localisée, due à un abcès cæcal ou réaction de voisinage à une typhlite accentuée ; cette complication est une des principales manifestations de la tumeur cæcale amibienne, qu'elle contribue d'ailleurs à constituer.

Nous la relevons six fois dans les observations que nous rapportons.

On constate alors l'existence d'un empâtement douloureux, avec contracture ou simple défense de la paroi. Cet aspect peut en imposer pour un plastron appendiculaire.

Au centre, toutefois, il arrive de percevoir une zone clapotante correspondant à un cæcum distendu par des matières et du gaz que retient un état d'obstruction plus ou moins accentué.

L'évolution de ces complications en l'absence de thérapeutique, est celle de tous les abcès ou péritonites localisés, d'allure sub-aiguë ; une ouverture en péritoine libre peut toujours se réaliser.

Or, une intervention d'emblée, sans préparation émétique, risque, en réactivant sa virulence, entraîner des extensions cataclysmiques du processus amibien : fusées purulentes à distance, envahissement de la peau, etc...

L'hépatite est de fréquente observation. Nous ne voulons parler ici ni de l'amibiase hépatique, métastatique, ni de l'amibiase toxique, mais de l'hépatite due à la propagation du processus inflammatoire péri-cæcal ; propagation pouvant s'effectuer par deux voies :

— par propagation péritonéale de proche en proche ;

— par voie vasculaire, sanguine, et surtout lymphatique ; il existe fréquemment des adénopathies de voisinage, comme MONTEL en a observées.

Ainsi pourront se constituer ces inflammations de toute la partie droite de l'abdomen, avec typhlite, périty phlite,

côlite angulaire gauche, hépatite, et même cholécystite, ensemble méritant bien l'appellation de « dextrite ».

Cette hépatite infectieuse secondaire n'existe en réalité jamais isolée, puisque se combine à elle la plupart du temps une hépatite toxique, et parfois même une amibiase du foie, la plus fréquente des métastases amibiennes, mais exceptionnelle dans nos climats.

Hutinel et Françon ont particulièrement étudié ces hépatites dont toutes les formes se rencontrent à tous les degrés.

3° Les complications métastatiques

Elles peuvent s'observer, mais exceptionnellement, au niveau de tous les organes sans exception, et de tous les appareils. Après les localisations digestives : poumons, cerveau, reins, muscles, squelette, articulations...

Ces complications ne sont pas particulières à l'amibiase cæcale, aussi n'insisterons-nous pas davantage.

C. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lasnier, le premier, en 1918, puis en 1926, étudie ces tumeurs du point de vue histologique ; ce sont ensuite Desjardin, Gunn et Howard, Cabot, Guichard et Paponnet, Bassler, Timbal et Auriol, Fly Sainte-Marie, qui se penchent sur la question, de telle sorte qu'aujourd'hui l'histologie de ces formations est bien connue.

Trois éléments peuvent participer à la constitution de ces tumeurs, chacun pour une part des plus variables.

1° Un processus de nécrose à répétition crée un état inflammatoire chronique avec poussées plus ou moins aiguës, plus ou moins fréquentes ; état inflammatoire qui intéresse non seulement la paroi côlique, *mais aussi et surtout les formations de voisinage immédiat.*

Cette nécrose est fréquente puisque sur 12 examens nous notons 9 fois l'existence d'ulcérations cæcales : remarquons d'ailleurs que dans l'ensemble *ces ulcérations étaient peu étendues, souvent minimes,* contrastant avec l'importance des manifestations locales.

La périviscérite est de règle, beaucoup plus dans la région cæcale que dans les autres localisations intestinales, comme l'ont établi les recherches et les expérimentations de Kofoid, de Vecchi, Delioux de Savignac, Bezancer-Feraud, Rogers, Lucas-Championniere, Lardennois, Lecercle.

La formation pseudo-tumorale de l'amibiase cæcale est due beaucoup plus à la périty phlite, qu'à l'atteinte cæcale proprement dite.

Un argument clinique en faveur de cette affirmation est la discordance fréquente qui existe entre la discrétion des signes intestinaux fonctionnels et l'importance de la masse trouvée à l'examen.

2° De façon plus inconstante, on peut rencontrer des formations polypoïdes, adénomateuses, proliférations de la paroi dans la lumière intestinale. Dans trois observations on en signale l'existence : elles furent à l'origine de trois accidents révélateurs :

— une occlusion aiguë ;
— une invagination ;
— une sub-occlusion.

3° Un processus de réaction cicatricielle peut aboutir, mais à la longue seulement, à la formation d'un tissu hypertrophique fibreux, qui, peu à peu, tend à se substituer à la sous-muqueuse et au tissu musculaire.

Cette fibrose, qui permet alors de parler véritablement de tumeur et non plus seulement de pseudo-tumeur, est rare : nous ne l'avons rencontrée que dans 4 observations ; il s'agit alors de cas anciens, chez des malades fatigués, si bien que sur ces 4 cas, 3 se terminèrent par la mort.

Ces diverses altérations sont mises en évidence à l'examen microscopiques ; on a coutume de distinguer classiquement :

1° Une zone interne, présentant des foyers ulcéreux en nombre variable, du tissu nécrosé, des cellules desquamées et altérées, de la fibrine, des globules rouges, des leucocytes et du mucus:

2° Une deuxième zone est essentiellement formée de tissu de granulation qu'infiltre un grand nombre d'éosinophiles et qui entoure de nombreux follicules lymphoïdes hypertrophiés.

3° Une zone externe enfin, présente une réaction de fibrose cicatricielle, minime dans l'immense majorité des cas vus en clinique, mais qui peut prendre un développement important dans les formes plus âgées.

Dans cette même zone, plus fréquemment, on trouve une séreuse et une sous-séreuse, qui sont le siège d'une congestion inflammatoire importante.

Les amibes sont délicates à mettre en évidence, car beaucoup sont en état de dégénérescence.

Pour GUNN et HOWARD, la meilleure méthode de coloration consiste à traiter les coupes congelées par l'hématoxyline ferrique et l'alun.

On les rencontre surtout au niveau des plages de nécrose qu'il faut attentivement rechercher, car elles sont souvent peu apparentes, dans les espaces interfibrillaires connectifs, ainsi que dans l'intérieur des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Sur 12 examens, on trouva 8 fois des amibes.

KOFOID et DE VECCHI, par leurs expérimentations, ont montré que les amibes siègent surtout, non pas tant à la surface de la muqueuse intestinale, que dans la sous-séreuse, dans les lymphatiques superficiels et sous le péritoine côlique ou mésentérique.

L'appendice. — Sur les 22 observations que nous rapportons, dans seulement deux il est fait mention de l'appendice, du point de vue histologique.

Mais par ailleurs nous avons déjà signalé la fréquence des lésions appendiculaires dans l'amibiase, fréquence constatée au cours de recherches systématiques. Cette fréquence semble encore augmenter dans les cas d'amibiase cæcale.

Dans nos deux observations, l'efficacité de l'ablation de cet organe a démontré que, non seulement il était lésé, mais encore était à l'origine des troubles observés.

EN RÉSUMÉ :

Les lésions ulcéreuses sont fréquentes mais minimes.

La périty phlite est de première importance.

La sclérose n'appartient qu'aux cas très avancés.

L'infiltration éosinophile est la règle.

L'atteinte appendiculaire est fréquente.

D. — LE DIAGNOSTIC DE L'AMIBIASE CÆCALE PSEUDO-TUMORALE

I. — Le diagnostic differentiel

En présence d'une tumeur de la fosse iliaque droite, après avoir éliminé la possibilité d'une tumeur rénale ou annexielle, si rien n'oriente d'emblée vers une amibiase possible, il faudra avant tout envisager trois étiologies qui demeurent prioritaires par leur fréquence : le néoplasme, la tuberculose, l'abcès appendiculaire.

1° *Le néoplasme :* Présente avec la tumeur amibienne des nombreux points de ressemblance :

— son évolution torpide ;

— ses troubles digestifs : anorexie, diarrhée, constipation ;

— ses troubles généraux : asthénie, amaigrissement, altération du faciès surtout, avec ce teint pâle et jaune sale à la fois, ces traits vieillis précocement ;

— ses complications mécaniques et infectieuses ;

— radiologiquement : il existera plus fréquemment et plus précocement surtout des images de prolifération et surtout de sténose ; ce rétrécissement néoplasique se diffère du rétrécissement amibien beaucoup plus rare (car la tumeur amibienne est découverte en général longtemps avant ce stade), par sa brièveté : la sténose néoplasique ne dépasse guère 4 ou 5 cm., alors que la sténose amibienne, et nous parlons de la sténose fibreuse vraie et non de la sténose spasmodique si fréquente, s'étend habituellement sur 15 ou 20 cm.

Il n'en demeure pas moins vrai qu'il s'agit là en réalité d'un diagnostic extrêmement difficile, dans lequel il ne faut

pas perdre de vue la fréquence comparative du néoplasme, puisque sur une statistique portant sur 118 tumeurs côliques opérées, ERDMANN et KLARK rencontrent 93 épithéliomas indubitables.

Par ailleurs, néoplasme et « amibome », pour employer le terme proposé par les Anglo-Saxons, peuvent coexister.

Plusieurs observations existent, mais il s'agit de localisation recto-sigmoïdienne.

S'agit-il de simple coïncidence, ou bien de dégénérescence maligne des lésions amibiennes?

D'après diverses recherches histologiques, il semblerait s'agir bien d'une évolution maligne des lésions ulcéro-cicatricielles ; toutefois, cette évolution serait beaucoup moins fréquente dans l'amibiase que dans les cas de lésions dues au bilharzies.

2° *La tuberculose cæcale*, dans sa forme hypertrophique ou inflammatoire simple, se rapproche de la tumeur amibienne elle aussi. C'est le diagnostic qui fut porté dans deux des observations que nous reproduisons et envisagé dans une troisième.

Le contexte clinique, les antécédents, la radiologie et le laboratoire se chargeront souvent de trancher la question.

3° *L'abcès appendiculaire et l'iléite terminale.* — La constatation d'une tumeur inflammatoire du flanc droit, doit faire penser aussi à ces deux diagnostics. Nous avons vu que l'erreur a été commise et les conséquences en sont d'une particulière gravité. Les douleurs et les troubles digestifs anciens, la fixité et les réactions périty phliques donnent aisément le change.

Aussi Zachary COPE recommande-t-il « que dans les contrées à dysenterie amibienne endémique, le chirurgien fasse examiner au préalable les matières fécales et qu'il institue un traitement émétinien de courte durée, avant l'opération des malades qui présentent des symptômes d'appendicite accompagnés d'un empâtement de la fosse iliaque droite. »

Cependant il se faut bien garder de pécher par un zèle abstentionniste exagéré, dont P. HUARD signale le danger dans les lignes suivantes :

« ... On parle trop encore, de ces fausses appendicites amibiennes, de ces gros cæcums qui sont le triomphe du traitement médical et qui, opérés imprudemment, peuvent être suivis de réveil grave de la maladie, soit même de mort.

» Ces faits ne sont pas niables. Mais à trop croire aux vertus de l'abstention, nous avons failli perdre des malades.

» Sous une symptomatologie sœur ou cousine de la typhlite réputée médicale, des appendicites graves évoluent à bas bruit, qui réclament une intervention urgente.

» Cette urgence de l'appendicectomie chez certains dysentériques, est une notion capitale sur laquelle, croyons-nous, on n'a pas encore suffisamment insisté. »

En conclusion, dès que dans un « ventre chirurgical » l'amibiase paraît être en cause, il faut, immédiatement, tenter le traitement d'épreuve par l'émétine : HUARD préconise une dose unique intra-veineuse de 0 gr. 04.

Si aucune amélioration *très rapide* ne se produit et s'il existe des symptômes péritonéaux, il faut opérer, sans oublier bien entendu l'émétine post-opératoire ni le traitement médical anti-amibien poursuivi des années.

L'iléite terminale amibienne n'est pas une curiosité et peut également engendrer des productions pseudo-tumorales. DIEZ rapporte le cas du Dr CROUZELLE, de Fez, où il s'agissait d'un indigène atteint d'occlusion chronique avec présence d'une masse indurée et douloureuse de la région iléo-cæcale : l'intervention mit en évidence une tumeur de la dernière portion de l'intestin grêle, abcédée, avec présence d'amibes : le malade, Caïd des Beni-Hassen, guérit.

L'iléite terminale amibienne proprement dite ou para-amibienne, primitive ou secondaire par extension de la périty phlite, a été étudiée cliniquement, sur des pièces de nécropsie et expérimentalement, par de nombreux auteurs : KUENEN, SIEUR, GRALL et HORNUS, ALLEN,

BIGGAM, HUARD et MALATERRE, CARNOT LAFFITE et COTINOT qui relèvent des lésions amibiennes jusqu'à 30 cm. de la valvule de Bauhin.

Il résulte que ces lésions intéressent électivement les plaques de Peyer de l'iléon, fait montrant l'affinité de l'amibe pour le tissu lymphoïde.

Ces trois étiologies sont envisagées et doivent être envisagées, parce qu'elles sont les plus fréquentes.

Les suivantes, au contraire, sont des raretés.

4° *La syphilis cæcale* s'accompagne de tout le cortège des manifestations tertiaires : antécédents personnels, collatéraux, sérologie, traitement d'épreuve particulièrement efficace.

5° *D'autres tumeurs non inflammatoires et bénignes* dans l'ensemble peuvent se localiser à la région cæcale : lipomes, myxomes, fibromes, et enfin tumeurs parasitaires, réelles celles-là, comme les tumeurs par ascaris de diagnostic facile.

6° A la période de tuméfaction, avec phénomènes inflammatoires plus aigus, il faudra penser à toutes les causes possibles d'inflammation de la fosse iliaque droite, abcès ou péritonite localisée *d'origine annexielle*, actinomycose, gommes ulcérées, abcès du muscle psoas, ou migrateurs utilisant le chemin de sa gaine.

II. — Le diagnostic positif

En fait, le diagnostic d'amibiase dans sa forme pseudo-tumorale est un diagnostic d'élimination. Lorsque le cancer, la tuberculose ne font pas leur preuve, il convient de penser à l'amibiase.

En règle générale, chez un tel malade, deux éventualités peuvent se présenter : il existe des antécédents ou il n'y en a pas.

1° *Il existe des antécédents nets.* — Penser à l'amibiase est alors facile, mais le malade peut les avoir oubliés : rappelons que l'amibiase est une maladie essentiellement chronique, qui peut ne pas faire parler d'elle pendant de nombreuses années, pour manifester sa présence un jour sous telle ou telle de ses nombreuses manifestations.

2° *Il n'existe pas d'antécédents nets.* — L'amibien peut n'avoir jamais présenté d'accident de primo-infestation, et n'être jamais allé aux colonies. Il faut alors s'efforcer de rechercher les petits signes de l'amibiase digestive et aussi dans le contexte clinique l'existence actuelle ou antérieure d'une amibiase camouflée.

1° LA SYMPTOMATOLOGIE

Au niveau de la tumeur, c'est l'élément inflammatoire qui l'emporte sur la nécrose ; *la périty phlite est l'élément dominant, auquel se joint la spasmodicité.*

Le rectum, dans l'amibiase chronique en France, est quasi indemne : le syndrome rectal est réduit au minimum ; il faut chercher cependant ces petits signes rectaux, assez particuliers à l'amibiase chronique :

— Suintements minimes ;

— Brûlures fugaces au moment des selles ;

— Ebauche de faux besoins aisément dominés ;

— Syndrome pseudo-hémorroïdaire ou pseudo-fissuraire.

Le côlon dans son ensemble est souvent spasmodique : corde droite et angles sensibles ou douloureux à la palpation.

Le foie discrètement mais constamment atteint, avec souvent une réaction pleurale de voisinage.

Les fonctions digestives n'apportent guère de renseignements caractéristiques.

Les selles, par contre, dans leur aspect, leur fréquence, sont utiles à faire préciser ; souvent on retrouvera cette diarrhée cæcale que nous avons décrite : matières en bouse de vache, vernissées, émises en général plusieurs fois par jour, tantôt brûlantes et collantes, tantôt émises sans douleur et sans souillure, grâce au mucus abondant qui les enrobe.

Des périodes de constipation peu durable surviennent irrégulièrement.

2° LA RADIOLOGIE DANS L'AMIBIASE CHRONIQUE

C'est surtout dans les travaux du Dr SPEDER, médecin-chef du Centre Bergonié du Maroc, dont l'expérience s'appuie sur plusieurs milliers de cas d'amibiase côlique, que nous avons puisé notre documentation pour la rédaction de ce paragraphe.

a) Importance de l'examen radiologique. — Le Dr SPEDER, sur une moyenne annuelle de 500 examens digestifs de malades qui, pour la plupart, ne présentent aucune présomption clinique d'amibiase, trouve 68 cas avérés, ce qui correspond à un pourcentage de 13,6 %.

b) Pathogénie radiologique. — Les images observées sont sous la dépendance de trois éléments :

— *La musculature* : intervient par son état anatomique de dégénérescence ou d'intégrité, mais beaucoup plus par sa valeur cinétique : tonicité et motricité ;

— *La muqueuse* : joue un rôle de tout premier plan ; en général considérablement épaissie, elle est soumise aux actions de sa musculaire propre et de la musculature principale du côlon.

C'est d'elle que dépendront la forme, l'épaisseur et la disposition des plis ;

— *Les formations mésentériques* : atteintes par le processus inflammatoire et réagissant à celui-ci, interviennent également :

Congestion inflammatoire, épaississement partiel ou étendu avec ou sans adhérences de la séreuse péritonéale ;

Rétractions inflammatoires et plus tardivement fibreuses des mésos et des ligaments péritonéaux, en résumé images de péri-viscérite, de périty phlite en l'occurence.

c) Les résultats. — Nous avons envisagé déjà les renseignements fournis par la radiologie, concernant l'amibiase cæcale tumorale.

Dans ce cas de localisation bien précise, le processus amibien semble se « polariser » sur cette portion du côlon, les autres localisations préexistantes possibles ne faisant plus parler d'elles.

Il existe néanmoins des modifications côliques d'ensemble visibles sur l'écran ou sur le film, dont SPEDER a systématisé les aspects multiples, établissant pour chacun des six types décrits :

— La correspondance clinique ;
— Le diagnostic différentiel ;
— La possibilité de régression.

S'appuyant sur une statistique sévère, l'auteur envisage la valeur spécifique des résultats de cet examen.

Nous ne saurions suffisamment insister sur le fait suivant : bien souvent, alors que nul signe clinique n'attire

l'attention sur le côlon, la radiologie seule pourra diriger le diagnostic vers une affaire parasitaire.

Cela s'observe surtout dans les formes où la plus grande part revient aux réactions neuro-motrices d'une muqueuse saine ou très peu atteinte. Ce sont, dans la classification de SPEDER, les formes dites « molles » : atoniques, en bandonéon, en chenille.

L'examen radiologique, s'il n'a pas la prétention de poser le diagnostic d'amibiase, doit orienter le médecin dans ce sens, en lui donnant la conviction nécessaire pour renouveler les examens microscopiques dans les meilleures conditions, tout au moins pour instituer ou poursuivre un traitement d'épreuve qui, bien souvent, amènera la guérison.

Cette conception de la radiologie, pierre maîtresse dans l'élaboration du diagnostic, est certes fort séduisante, à l'appui de laquelle viennent des faits cliniques anatomo-physiologiques et thérapeutiques.

Mais avant de reconnaître à ce mode d'exploration ce rôle de tout premier plan, et souvent de « *deus ex machina* » que son promoteur veut lui faire jouer, il faut admettre qu'à chaque cas d'amibiase correspond obligatoirement une atteinte initiale plus ou moins accentuée, de l'intestin.

C'est là une vérité première dans la théorie classique de l'amibiase.

Or, nous le verrons dans la pathogénie, la théorie moderne de l' « amibémie » rend possible la conception d'une localisation quelconque du processus amibien, sans ce relai intestinal obligatoire.

Dans ces conditions, le test radiologique perd beaucoup, non pas en valeur intrinsèque dans les cas d'atteinte intestinale, mais en valeur relative, comparé aux autres tests dans l'amibiase en général.

3° LA RECTOSCOPIE

Pratiquement n'est d'aucun secours dans l'amibiase chronique en France où toute la localisation intestinale est au cæcum.

Dans de rares cas, des lésions cicatricielles pourront confirmer l'existence d'une atteinte ancienne rectosigmoïdienne que l'interrogatoire aura déjà révélée.

4° LE LABORATOIRE

Seul moyen d'investigation capable de fournir un élément de probabilité, il nous décevra assez souvent. Il devra rechercher :

a) *Dans les matières.* — Non pas tant les amibes qui, dans l'amibiase cæcale ne peuvent arriver vivantes à l'anus, que les kystes amibiens ; avec surtout toute l'obstination que doit comporter cette recherche et la notion bien établie qu'un et même plusieurs examens négatifs ne signifient rien.

— Les parasites associés, trichomonas, spirilles et spirochètes, qui, lorsqu'ils pullulent dans les selles, sont considérés par de nombreux auteurs comme témoins de la présence de l'amibe.

— Le chimisme, qui pourra révéler le caractère cæcal de la diarrhée (cellulose, amidon, levures iodophiles, stercobiline).

L'inoculation au jeune chat n'est pas d'une fidélité absolue dans ce cas, puisqu'il ne risque pas tant s'agir d'amibes que de kystes, dont la virulence ne se réveillera pas à tout coup, comme des expérimentations l'ont démontré.

b) *Dans le sang.*

— L'éosinophilie, témoignage d'un parasitisme anormal, sans caractère plus pathognomonique.

— L'acide oxalique cher aux Brésiliens.

— La sensibilisatrice des Américains, seul test spécifique, mais qui n'est pas encore de pratique courante en France.

— La polynucléose, la vitesse de sédimentation dans les cas de surinfection.

En réalité, il s'agira de penser à l'amibiase et de faire pratiquer un examen de selles. L'existence de kystes d' « *entamœba dysenteriæ* » pose le problème qu'il importera de résoudre par le traitement d'épreuve.

5° LE TRAITEMENT D'ÉPREUVE

Aura bien souvent le mérite d'amener une véritable fonte de ces tumeurs dans les délais les plus brefs et parallèlement une véritable résurrection du malade. Ce traitement utilise l'émétine en injection quotidienne sous-cutanée ; en quelques jours l'amélioration doit être considérable, sinon un autre diagnostic sera envisagé, et partant une autre thérapeutique.

Le Pr Melchior et P. Bernouilli attribuent à l'émétine un rôle anti-toxique et non pas anti-amibien, ce qui diminuerait la valeur de ce test du point de vue diagnostic : il semble toutefois que ce produit n'agit sur aucun autre processus inflammatoire avec autant de rapidité que dans l'amibiase et c'est sur cette rapidité d'action que repose essentiellement la valeur de ce test, à notre avis.

II. — PHYSIOPATHOLOGIE

II. — PHYSIOPATHOLOGIE

Pour bien saisir le mécanisme physiopathologique de l'amibiase cæcale à forme tumorale, il convient de présenter au préalable les conceptions actuelles de l'infestation amibienne.

Avant tout, l'amibiase est une maladie contagieuse, une maladie de groupe et de collectivité.

L'élément pathogène, l'*entamœba dysenteriæ*, peut prendre essentiellement deux formes :

Le kyste : forme de résistance, agent de dissémination et de contamination ;

L'amibe : forme végétative, très fragile en dehors de l'organisme, agent d'agression.

Mode de dissémination.

— Ces éléments sont expulsés :

1° *Dans les selles d'amibiens* : et par « amibien » il faut entendre tout porteur de ce parasite ; il existe en effet des porteurs sains dont les selles fourmillent de kystes pathogènes pour d'autres personnes.

On retrouvera donc ces kystes, doués de fortes qualités de résistance :

— Sur les mains sales ;

— Dans les eaux polluées ;

— Dans la terre et les poussières ;

— Et secondairement, dans les aliments et les boissons, et souillant le matériel médical.

2° *Dans les urines* : exceptionnellement des auteurs y ont trouvés des kystes et des amibes dysentériques (KOSTER).

3° *Dans la cavité buccale et dans l'expectoration* : chez des malades atteints d'amygdalite ou de bronchite amibienne, Mme PANAYOTATOU, E. GRASSET et G. FOURQUIER ont mis en évidence des amibes pathogènes.

La pénétration de ces éléments peut donc s'effectuer par voie digestive, c'est la principale, et par les voies respiratoires : poussière ou expectorations, comme des expériences ont paru le démontrer.

Les divergences d'opinion vont apparaître lorsqu'il va falloir essayer d'expliquer par quelle voie l'amibe et le kyste se rendent au niveau du gros intestin et des divers organes où ils se retrouveront plus tard.

La théorie classique admet que les kystes suivent le circuit digestif pour se rendre au niveau du côlon, en résistant aux divers sucs rencontrés en cours de route. Depuis le côlon, la voie portale constituerait l'acheminement normal d'embolies parasitaires vers le foie, où le filtre des capillaires les bloquerait ; la propagation au poumon s'expliquerait par progression directe ou par les voies sus-hépatiques.

Or, des expérimentations multiples ont montré que la contamination par voie digestive était loin d'être constante : WELKER et SELLARDS ont opéré, à Manille, sur des prisonniers Tagals, tandis que QUINCKE, ROSE et HUBERTGUI expérimentèrent sur de jeunes chats.

A quoi il est permis d'objecter que l'existence de porteurs sains montre qu'il ne suffit pas d'avoir des amibes ou des kystes dans l'intestin pour devenir amibien, que ces échecs d'ailleurs peu nombreux, ne prouvent pas la destruction des parasites par la digestion.

Mais par ailleurs, il a été prouvé que l'infestation peut se réaliser aussi bien par inhalation de poussières contenant des kystes. Ce serait là, pour Mme PANOYOTATOU, le principal mode de propagation dans le proche Orient, où l'amibiase règne en maîtresse, autant que la poussière dans ces pays.

Ce dernier fait, ainsi que l'existence de métastases à distance au niveau d'organes éloignés des points de péné-

tration possible, ont amené un certain nombre d'auteurs, dont PETZETAKIS en premier, à concevoir une autre théorie de l'amibiase, la théorie septicémique, qui supplante de plus en plus la précédente.

La théorie de l'amibémie. — Selon cette conception, l'infestation amibienne se produirait sous forme d'un chancre d'inoculation, au niveau de la muqueuse digestive ou pulmonaire, au niveau des voies supérieures de préférence ; de là, pour gagner tout autre organe, le parasite emprunterait la voie sanguine par embolie.

Pour PETZETAKIS, il ne s'agirait pas seulement d'embolie, mais de septicémie vraie, puisque cet auteur aurait constaté l'existence d'un mouvement fébrile à l'occasion de ces décharges amibiennes.

En ce qui concerne le chancre d'inoculation, Mme PANAYOTATOU attribue un rôle de tout premier plan au tissu lymphoïde ; l'amibe ou les kystes, ingérés ou inhalés, se fixeraient avec prédilection au niveau des formations lymphoïdes du pharynx, produisant ces amygdalites amibiennes (rapportées par ailleurs) ou passant entièrement inaperçus ; de là, ces éléments se rendraient par embolie sanguine au niveau de divers viscères, but final ou relai pour une migration nouvelle.

La localisation appendiculaire constituerait un chancre d'inoculation analogue pour les éléments qui résistent au transit intestinal, et jouerait par la suite le rôle d'un véritable foyer d'essaimage d'où le traitement médical ne parviendrait pas toujours à chasser le parasite.

Ainsi se produirait pour l'amibe ce que l'on voit fréquemment pour un autre parasite pathogène de l'intestin, le lamblia, dont le repaire véritable d'où il essaime et d'où il est très difficile à déloger, est constitué non pas par l'appendice, mais par la vésicule biliaire.

Le rôle de l'appendice. — Il semble bien, en effet, et actuellement cette opinion est de plus en plus admise, que l'amibiase intestinale, en France, n'a pas sa localisation

principale au niveau du côlon terminal, mais au niveau de l'iléon terminal et du cæcum.

Cette localisation au niveau du cæcum s'expliquerait :
— d'une part, par la proximité immédiate de cette véritable éponge de tissu lymphoïde que représente l'appendice et qui peut être bourrée de kystes ou d'amibes.
— et, d'autre part, par la fonction même du cæcum : cet organe, dénommé par certains auteurs « estomac secondaire », par KOSTANECKI « cuve à fermentations », est le siège d'une stase physiologique des aliments végétaux non encore digérés, riches en cellulose, qui vont être « amollis par la sécrétion de la muqueuse et en même temps macérés et décomposés par l'action des microbes ». Ces microbes, parmi lesquels domine le *bacterium coli*, se reproduisent en nombre considérable dans l'appendice qui secrète un liquide épais dû aux glandes à mucus et à la sécrétion des follicules clos, si nombreux au niveau de cet organe ; cette dernière sécrétion aurait un véritable rôle antitoxique vis-à-vis des germes nocifs qui pullulent dans le cæcum.

On peut imaginer que la localisation d'un processus amibien au niveau de ces formations lymphoïdes, entravant cette sécrétion antitoxique, puisse mettre secondairement le cæcum en état de moindre résistance à l'égard des agents pathogènes en général, et de l'amibe en particulier.

Une appendicite chronique d'étiologie banale, peut également, en créant un état inflammatoire chronique, favoriser et entretenir par la suite la localisation de l'amibiase sur le cæcum.

Si, de plus, quelque anomalie anatomique quant à la longueur ou à la situation de l'organe, le place en état de moindre résistance, hors d'atteinte d'un traitement médical par troubles de la vascularisation sanguine ou lymphatique (comme depuis fort longtemps déjà LEROY DES BARRES l'avait envisagé (1912), soulevant à ce propos une controverse avec OMBREDANNE), on comprend comment le seul traitement médical n'apporte qu'une guérison provisoire jusqu'au jour où une intervention opportune supprime cet appendice de mauvaise constitution.

C'est ce qui paraît s'être réalisé dans nos deux observations.

Ces deux cas ne présentent comme argument que la réussite de l'épreuve thérapeutique, puisqu'il n'a pas été pratiqué d'examen histologique de l'appendice.

Nous nous rendons bien compte qu'ils ne constituent qu'une base fragile pour cette conception pathogénique de l'amibiase cæcale : aussi nous gardons-nous bien de la vouloir ériger en dogme ; que l'on veuille bien, comme nous, la considérer seulement comme une hypothèse de travail.

Regagnant un terrain plus ferme, envisageons la pathogénie de l'amibiase cæcale dans sa manifestation locale pseudo-tumorale et dans ses manifestations à distance.

PATHOGÉNIE DE L'AMIBIASE CÆCALE :

1° *Localement.* — Ce sont GRALL et MATHIS qui ont les premiers, en 1920, étudié les réactions de l'intestin à l'atteinte amibienne. Leurs conclusions, tout au moins en ce qui concerne le cæcum, ne doivent pas être, à notre avis, admises sans restriction.

Ces auteurs accordent, en effet, un rôle important à la fibrose cicatricielle, dans la constitution des tumeurs amibiennes. Cette part du tissu fibreux se vérifie dans quelques rares cas seulement : nous en relevons seulement quatre dans notre courte statistique.

Dans le chapitre d'anatomie pathologique, nous avons déjà insisté sur l'importance au contraire de la périty phlite. Cette importance est vérifiée par le succès spectaculaire dans nombre de cas, du traitement émétinien d'épreuve, qui fait en quelques jours fondre littéralement ces tumeurs. Il ne peut donc s'agir ici que de formation inflammatoire ; une production fibreuse ne disparaîtrait, en effet, sous l'action d'aucune médication.

Il est d'ailleurs aisé de se mettre d'accord avec ces auteurs, si l'on veut bien reconnaître qu'il ne s'agit pas en réalité,

la plupart du temps, de tumeur vraie, mais de « pseudo-tumeur inflammatoire ».

A cette inflammation participe parallèlement au processus amibien, au début, un processus infectieux secondaire qui, rapidement, pourra en certains cas devenir prépondérant.

Quel est la part réelle de l'amibiase, et quelle est celle de l'infection secondaire ? Question à laquelle il est difficile de répondre de façon catégorique. Toutefois, la réussite fréquente de l'émétine seule plaide en faveur d'une prépondérance parasitaire.

Cette action spécifique de l'émétine contre l'amibe ne serait pas absolue, aussi ne faut-il pas considérer cet argument comme infaillible.

C'est ainsi que le Pr MELCHIOR, nous en avons dit déjà un mot, réunit plusieurs observations dans lesquelles l'émétine fut efficace très rapidement dans plusieurs infections pyogènes graves. Les recherches expérimentales de M. P. BERNOUILLI, de Bâle, confirmeraient ces observations : il s'agirait, non pas d'un rôle bactéricide, mais antitoxique, par intermédiaire du système réticulo-endothélial.

2° *A distance.* — Les complications métastatiques mises à part, l'amibiase cæcale est la cause de deux sortes de troubles :

— Des troubles toxiques ;

— Des troubles végétatifs.

a) Action toxique : l'amibe, d'une part, sécréterait une toxine propre et, d'autre part, aidée en cela par ses commensaux parasitaires habituels, en favorisant les fermentations et les putréfactions anormales, contribue à l'élaboration de corps phénoliques et d'acide oxalique (MARSIAJ), corps toxiques avant tout pour la cellule hépatique.

Cette atteinte hépatique toxique s'ajoute à l'hépatite infectieuse et le foie ainsi lésé produirait anormalement l'acide oxalique cher aux Brésiliens ; de là l'hyper-oxalhémie

signalée par MARSIAJ et WEINMANN, dont nous avons dit un mot à propos des examens de laboratoire.

b) Action neuro-végétative : ces troubles qui sont d'observation courante chez les amibiens chroniques, et sur lesquels R. CATTAN et ROSENSTIEHL, de Châtelguyon, ont récemment attiré l'attention, relèveraient d'une double cause :

— L'amibien est presque toujours un « petit hépatique », pour les raisons que nous avons déjà signalées ; ce sont dans ce cas des corps toxiques (acide oxalique ou autres) qui agiraient sur les centres neuro-végétatifs. Des auteurs comme BIRD, PRIMAVERA et CANTANI, cités par MARSIAJ, ont établi un rapprochement frappant entre les manifestations nerveuses de l'amibiase chronique et celles de l'oxalémie chronique.

— La deuxième cause, plus admise, serait l'action irritative du processus inflammatoire sur les plexus nerveux intra-pariétaux de l'intestin, si abondants au niveau de la région cæco-appendiculaire, plexus de Meissner au niveau de la muscularis mucosæ et plexus myo-entérique d'Auerbach (GERLACH, KEITH).

Cette irritation locale expliquerait pour SPEDER, non seulement les manifestations motrices observées sur l'ensemble du gros intestin, se traduisant par des aspects radiologiques particuliers, mais encore les réactions à distance d'autres viscères placés sous la dépendance des divers plexus abdominaux :

« ... La localisation plus précise de certaines lésions particulièrement irritatives, dans les domaines d'innervation du plexus mésentérique supérieur, du plexus mésentérique inférieur ou du plexus sacré, et les réponses plus ou moins aiguës des différents groupes nerveux, les réactions des autres organes sous leur dépendance, expliquent par ailleurs le polymorphisme symptomatologique de l'amibiase chronique. »

III. — THÉRAPEUTIQUE

III. — THERAPEUTIQUE

L'amibiase cæcale est essentiellement une amibiase :

— Ancienne ;
— Surinfectée ;
— Avec appendicite fréquente.

I. — Contre cette amibiase

Trois médicaments :

— L'émétine ;
— Les arsenicaux ;
— L'iodoxyquinoléine.

1° L'ÉMÉTINE

Est le médicament de choix et exclusif de la forme végétative ; or, dans les selles d'origine cæcale, il est exceptionnel de trouver des amibes vivantes ; faut-il pour cela proscrire ce médicament ? Il faut bien s'en garder nous semble-t-il, et trois arguments plaident en notre faveur :

a) Dans le cas particulier d'amibiase cæcale pseudo-tumorale, l'amibe expulsée a largement le temps d'être détruite avant de parvenir à l'air libre, ou tout au moins de perdre ses caractères essentiels comme sa mobilité.

Contrairement au cas de localisation rectale, l'absence de formes végétatives sous le microscope ne présente ici, à notre avis, aucune valeur absolue.

b) Dans la plupart des examens histologiques des pièces opératoires, des amibes ont été mises en évidence : huit fois sur douze examens dans notre statistique.

c) Enfin et surtout, la réussite spectaculaire de ce médicament, si elle n'est pas unanimement admise comme test étiologique, suffit amplement à justifier cette thérapeutique, car, avant tout, ce n'est pas tant le diagnostic que la guérison du malade qui est poursuivie.

Sa posologie :

Il convient d'administrer le chlorhydrate d'émétine à la dose de 4 à 8 centigrammes par jour en une seule injection quotidienne, jusqu'à concurrence de 1 centigramme par kilogramme de poids corporel, la dose totale de sécurité étant de 1 gramme.

— Des doses inférieures risquent d'être inefficaces et même dangereuses, en créant parfois un état d'émétinorésistance ou des accidents d'intoxication dûs à une administration trop longtemps prolongée ;

— Des doses supérieures seront inutiles et surtout dangereuses.

Ses dangers :

Ont été particulièrement étudiés par Pierre-Robert Boyé (thèse de Bordeaux, 1922). L'émétine peut provoquer, en effet, d'une part de simples incidents, mais aussi, d'autre part, de véritables accidents capables d'entraîner la mort.

Incidents : Ils sont banaux et d'observation courante, même aux doses usuelles :

— l'injection est douloureuse ;
— l'émétine peut provoquer dès le début de son administration une diarrhée cédant par la poursuite du traitement ; cette diarrhée doit être distinguée de la diarrhée toxique faisant partie des accidents du traitement émétinien.

Accidents : Le docteur Boyé étudie 27 cas ; il résulte de ce travail que « ... cette substance toxique agit élective-

ment sur le système nerveux moteur et secondairement sur l'appareil circulatoire ; utilisée par doses quotidiennes prolongées, c'est de plus un toxique accumulatif. »

Aux doses de sécurité que nous avons indiquées, les accidents de l'émétinothérapie ne doivent plus se rencontrer, à une époque où l'on est loin d'approcher les quantités de 15 à 20 centigrammes injectés en une seule fois par voie intra-veineuse, par BAERMANN et HEIMANN, de Sumatra.

Le facteur individuel joue ici un rôle de première importance ; aussi, afin de prévenir la grande intoxication émétinienne, qui est un « ... syndrome de polynévrite généralisée progressivement de la vie de relation à la vie organique » (BOYÉ), sera-t-il bon de respecter certaines précautions :

— Proscrire ce produit chez les hypotendus et les cardiaques sans préparation ;

— Mettre dans tous les cas le cœur au repos, en alitant le malade ;

— Soutenir systématiquement ce cœur fréquemment hypotendu, en associant, par exemple, quotidiennement la spartéine dans la même seringue ;

Rechercher les petits signes d'intoxication :

— troubles moteurs légers, débutant fréquemment par la nuque : c'est le signe de la « tête ballante » ;
— diminution des réflexes cornéens et rotuliens ;
— et surtout, diminution de la tension artérielle.

Signalons la possibilité d'intoxication par l'émétine administrée sous sa forme d'origine, dans l'ipéca composant la pâte de Ravaut et à des doses n'atteignant pas la limite du Codex (deux grammes d'ipéca par vingt-quatre heures, soit 200 grammes de pâte de Ravaut). Le Pr E. AUBERTIN a eu l'occasion d'observer un cas particulièrement émouvant où le malade fut sauvé de justesse.

D'autres alcaloïdes, il est vrai, sont contenus dans l'ipéca, qui peuvent participer à l'intoxication.

2° LES ARSENICAUX.

Avant tout, le Stovarsol demeure le traitement de choix des formes kystiques.

Son dosage optimum semble être de 0 gr. 75 par voie buccale par jour, à savoir :

50 cg. le matin à jeun ;

25 cg. au milieu de l'après-midi,

par cure de trois jours, séparés par quatre jours de repos.

Cette discontinuité est, en effet, nécessaire en raison des troubles d'intolérance provoqués parfois par le produit et par l'accumulation.

Ses accidents :

Sont assez fréquents, mais le plus souvent bénins : fièvre, érytythème, troubles digestifs divers.

Aussi sera-t-il bon de débuter par des doses faibles et d'associer les vitamines C et PP.

Citons un autre arsenical pentavalent, le Tréparsol, qui serait mieux supporté et à peu près aussi efficace ;

Et deux trivalents : le Sanluol (606) et le Narsénol (914).

3° L'IODOXY-QUINOLÉINE

Agissant à la fois sur les kystes et sur les amibes, existe en spécialités :

En Allemagne, c'est le Yatren ;

En France : Mixiod, Dysariode, Entérovioforme.

Citons également : Rexiod, Amybdine, Iniatrol, Chiniofon, Amiphen, etc...

Administrés sous forme de poudre ou de comprimés dosés à 0 gr. 25, aux quantités quotidiennes de 1 à 3 grammes par jour, en cures de une semaine.

S'administrent également sous forme de lavement à garder, à la dose de 0,25 à 1 gr. pour cent additionnés de 10 à 20 gouttes de laudanum en cas de besoin.

Ce mode d'administration peut être tenté si le cæcum est facilement injectable, ce que montre la radiologie : dans l'ensemble, pour l'amibiase cæcale, c'est la voie buccale la meilleure.

II. — Contre la surinfection

Qui sera évaluée par la fièvre, la vitesse de sédimentation, la formule leucocytaire, deux médicaments peuvent être mis en jeu :

— La pénicilline ;

— La sulfaguanidine.

1° *La pénicilline.* — Son indication a fait l'objet d'une discussion à la réunion de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris du 25 octobre 1946, entre les promoteurs de la méthode, E. Blanc et Fred Seguier d'une part, et d'autres auteurs : Hillemand, Derot, Etienne Bernard.

D'après les deux premiers auteurs, les résultats seraient spectaculaires, non seulement dans les formes aiguës de l'amibiase coloniale, mais encore dans les formes chroniques, lorsqu'il n'est pas permis de recommencer une cure d'émétine.

2° *La sulfaguanidine* a été associée dans certains cas à la pénicilline par ces mêmes auteurs.

Dans nos climats, où l'infection secondaire n'atteint pas d'emblée la même acuité que dans les régions tropicales, il ne semble pas que l'usage de la pénicilline s'impose avec la même autorité.

3° *Dans les formes mineures de surinfection.* — Dans le cas de côlite para ou méta-amibienne, les traitements d'appoint seront nombreux, que l'on pourra mettre, suivant les cas, simultanément ou tour à tour en œuvre.

Il faudra (Pr Bonnin) :

— Protéger la muqueuse contre toute nouvelle atteinte matérielle ou fonctionnelle ;

— Entretenir un chimisme colique aussi peu toxique que possible ;

— Réduire, combattre et modifier les agents microbiens et parasitaires associés ;

— Rééquilibrer la « nervosité colique » ;

— Aider la muqueuse à se refaire.

Pour cela, on utilisera, suivant les données cliniques et coprologiques :

— Le bismuth à haute dose, le charbon, associés à l'ipéca dans la pâte de Ravaut, qui garde toute sa valeur ;

— Les médicaments symptomatiques, huiles, mucilages, opiacés, combinés aux divers agents vago-sympathiques : belladone, atropine, génatropine.

— Contre les agents associés on réservera : la quinacrine pour les lamblias, et pour chaque helminthiase, son médicament spécifique.

Le Crésentyl sera utilement employé à la fois contre les bactéries et les helmintes.

L'atteinte hépatique toxique nécessitera une diététique d'exclusion qui sera compensée par une vitaminothérapie intensive : A, B 1, B 2, C, P, parfois K et surtout PP (Dr Uzan, de Vichy), et une médication d'appoint.

La cure thermale, indiquée surtout pour les formes dysentériques d'amibiase, présente un certain intérêt en tant que traitement complémentaire des séquelles côlitiques : la station est Châtelguyon.

III. — Contre l'appendicite associée

Nous avons vu le double rôle de l'appendice dans la typhlite amibienne :

— Fréquence du syndrôme mixte « typhlo-appendiculaire » ;

— Rôle de détermination et d'entretien de cette localisation.

Ce rôle de l'appendice semble avoir été mis en évidence par la malformation de cet organe dans nos observations particulièrement démonstratives.

S'il n'est pas question d'intervenir sous aucun prétexte d'emblée sur un syndrome typhlo-appendiculaire amibien ou dont on soupçonne la nature amibienne (en l'absence d'urgence bien entendu, péritonite généralisée par exemple), il semble par contre logique, et par conséquent raisonnable, de ne pas conserver chez ces malades un organe qui risque demeurer un réservoir, un véritable repaire amibien, malgré le traitement médical et la guérison apparente, et qui, même stérilisé, peut devenir à cause de l'existence de lésions cicatricielles possibles, une sources d'ennuis dans l'avenir.

Cette intervention devra être pratiquée à froid, une fois seulement la guérison clinique bien établie, et la stérilisation des selles vérifiée par plusieurs recherches, au besoin après réactivation.

Cela n'empêchera pas de consolider cette thérapeutique au moyen de cures discontinues buccales par Stovarsol, Mixiode, etc...

Ainsi, par un diagnostic exact précoce et par une thérapeutique bien conduite, parviendra-t-on à transformer un pronostic qui, au prime abord, pouvait sembler redoutable.

Et il est permis de se demander si cette conduite thérapeutique médico-chirurgicale n'aura pas pour résultat de modifier ce vieil adage classique : l'amibien, comme le syphilitique, doit se traiter toute sa vie.

CONCLUSIONS

Les formes pseudo-tumorales de l'amibiase cæcale, tirent leur intérêt de la difficulté de leur diagnostic. Elles imitent en effet assez bien le cancer, la tuberculose et les abcès appendiculaires, causes les plus habituelles de tumeur cæcale.

La multiplication de l'amibiase en France, doit cependant imposer à l'esprit du clinicien cette étiologie, parmi les diagnostics différentiels que soulève la constatation de la présence d'une masse tumorale dans le côté droit de l'abdomen.

L'analyse coprologique fournit le meilleur argument en faveur de ce diagnostic ; mais encore faudra-t-il songer à la demander, c'est ce à quoi ce travail voudrait servir.

Sur le plan clinique pur cependant, une meilleure connaissance de cette « maladie d'avenir » qu'est l'amibiase en France, avec ses caractères si particuliers, avec ses formes camouflées sous les syndromes les plus fallacieux, permettra de pressentir le diagnostic.

Quels sont donc les caractères principaux de cette amibiase acclimatée à nos régions, qu'elle soit importée ou autochtone, qui devront faire penser à ce diagnostic?

Il faut savoir que :

1. — *Anatomiquement* : la nécrose de la muqueuse est minime, tandis que les éléments inflammatoire et spasmodique sont prédominants.

2. — *Cliniquement* : le syndrome dysentérique proprement dit, le syndrome rectal, est la grande exception ;

ce sont, au contraire, le syndrome transverse et surtout le syndrome cæcal qui dominent.

De telle sorte qu'en France, l'amibien se présente le plus souvent comme un hépato-côlitique banal, souffrant de constipation alternant avec des débâcles de diarrhée cæcale.

De plus, dans les formes tumorales, comme dans tous les cas où l'amibiase paraît se fixer, il est à remarquer que les signes associés tendent à devenir d'une discrétion extrême, et que le contexte clinique classiquement admis est pratiquement inexistant.

Tout se passe comme si l'amibiase « se polarisait » exclusivement sur le cæcum et, moins que jamais, l'amibien n'est un dysentérique.

Le « repaire cæcal », fait essentiel dans la physiopathologie de l'amibiase, s'extériorise dans les formes pseudo-tumorales, par la *périty*phlite qui « fait la tumeur ».

Il s'agit d'une masse inflammatoire péritonéale autour de l'iléon terminal, du cæcum et de l'appendice, organes riches en tissus lymphoïdes ; il convient d'insister sur leur importance dans la genèse de l'infestation amibienne et des complications para et méta-amibiennes. L'appendicectomie apparaît comme une méthode à conseiller lorsque la typhlite aura été refroidie.

La présence de kystes amibiens dans les selles ne permet certes pas d'éliminer avec certitude la possibilité d'une tuberculose et encore moins d'un cancer.

Il convient donc d'être d'une prudence extrême avant d'attribuer à la seule amibiase une masse tumorale du flanc droit.

Fort heureusement, nous possédons un traitement spécifique de l'amibiase : il est permis de parler ici de véritable traitement d'épreuve, car, très rapidement, il agira, de sorte que le chirurgien n'aura aucun scrupule à « perdre » les

quelques jours que la préparation ordinaire à une opération exige d'habitude.

C'est l'émétine qui constitue le traitement de choix. La pénicilline et la sulfaguanidine agiront sur l'infection secondaire « para » ou « méta-amibienne ».

Ce travail voudrait montrer que si la tumeur amibienne cæcale demeure une manifestation rare, elle présente le grand mérite d'indiquer en des signes d'autant plus expressifs qu'ils sont excessifs, un processus banal et trop souvent méconnu, qui caractérise l'amibiase en France : «*la typhlite amibienne*».

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
R. DUPÉRIÉ.

Vu :
Le Président du Jury,
DAMADE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER.
Bordeaux, le 28 Juillet 1947.

Le Recteur,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

BASSLER. — « Obstruction intestinale dûe à l'amibiase » (*J. A. M. A.*, juin 1936, p. 1965).

AUGE et VIENNOT-BURGIN. — « Côlite amibienne à forme pseudo-tuberculeuse » (*Arch. mal. app. dig. et nutr.*, 1935).

BAUMEL (J.). — « L'amibiase chronique » (*Arch. digest. et nutr.*, 1937, 833).

BERGERET. — *Formes cliniques de la dysenterie amibienne* (thèse Lyon, 1920, 21).

BLANC (E.) et SEGUIER (Fred.) — « Pénicillothérapie de l'amibiase » (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 25 oct. 1946).

BOERI (G.). — « Endémie de dysenterie amibienne nostras » (*La Riforma Medica*, 27 septembre 1919, 821).

BONNET (Paul) et MICHON (Louis). — «Syndrôme appendiculaire au cours de la dysenterie amibienne » (*Lyon Médical*, 1921, XVIII, p. 14).

BONNIN. — « Les côlites amibiennes, leur traitement » (*Journal de Médecine de Bordeaux*, juillet 1938, p. 98).

BOYE (P.-R.). — *Le danger des doses fortes d'émétine* (thèse Bordeaux, 1922).

BUNDESEN, RAWLINGS et FISHBEIN. — « The health hazard of amebic dysentery » (*J. A. M. A.*, 18 novembre 1933, p. 1636).

CARNOT. — « Fausses appendicites et appendicites vraies au cours de l'amibiase » (*Journal des praticiens*, 14 avril 1928).

CASTIGLIOLA (O.). — « Appendicites amibiennes » (*Marseille Médical*, 5 novembre 1932).

CATTAN (Roger). — « Importance des troubles neuro-végétatifs dans l'amibiase » (*P. M.*, 25 août 1945, p. 455).

— « Formes septicémiques de l'amibiase hépatique » (*P. M.*, 10 août 1946, p. 527).

CHARLES. — *J. A. M. A.*, 25 novembre 1933, p. 1720.

CHARPIN. — *L'amibiase chronique en France* (thèse Paris, 1919-1920).

CHATON. — « Un cas d'amibiase cæcale simulant cliniquement la tuberculose iléo-cæcale à forme hypertrophique » (*Arch. mal. dig. et nutrit.*, t. XXX, mai-juin 1941, p. 134).

CHAUFFARD (A.). — « La dysenterie amibienne » (*P. M.*, 14 mai 1913, p. 389).

CHAUVIN. — « Uréthrite non gonococcique chez des amibiens chroniques » (*P. M.*, 10 août 1946, p. 527).

CHIRAY (M.) et CHENE (P.). — « L'amibiase camouflée » (*P. M.*, 19 août 1939, p. 1269).

CHIRAY, STIEFFEL et CAUVIN. — « Un cas de rhumatisme sub-aigu de type infectieux guéri par le traitement anti-amibien » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hop.*, 27 mai 1938, n° 19, p. 908).

CHIRAY et STIEFFEL. — « Rhumatisme chronique et amibiase » (*Revue du rhumatisme*, n° 1-7, janvier 1939).

CONSTANTINI. — « Caractères de l'amibiase en Algérie » (*P. M.*, 18 mai 1946, p. 326).

CORMIER-LASAUSAY. — *Tumeurs inflammatoires de la fosse iliaque droite* (thèse Bordeaux, 1937).

CRAIG (C. F.). — « The amebiasis problem » (*J. A. M. A.*, 7 mai 1932).

— « Cent vingt cas d'autopsies d'amibiens et de dysentériques chroniques » (*Am. J. M. Sc.*, 1904, t. II, p. 145).

CROIZAT. — *Typhlite et périty phlite* (thèse Lyon, 1892).

CUOHN et ROSENAK. — « Typhlites et iléites non spécifiques » (*J. A. M. A.*, 1936).

DALIMIER (R.). — « Toxicité du chlorhydrate d'émétine » (*P. M.*, 11 janvier 1917, p. 33).

DEJOU. — « Duodénites chez les amibiens » (*P. M.*, 8 mai 1943, p. 49).

DESJARDIN. — « Pseudo-cancer colique d'origine amibienne » (*Journal des Praticiens*, novembre 1929).

DIEZ (Oswaldo Vaca). — *Complications chirurgicales intestinales de l'amibiase, rectum excepté* (thèse Paris, 1934).

DONALD (Mac). — « Amebiasis in the temperate zone » (*Lancet*, 26 décembre 1931, p. 1404).

DOPTER. — « Altérations de l'appendice dans l'amibiase » (*Traité de la Médecine*, de ROGER, WIDAL et TEISSIER, vol. III, p. 305).

DULCY (Léon). — *Contribution à l'étude des relations entre les tumeurs inflammatoires du cæcum et de l'amibiase* (thèse Montpellier, 1938).

FARMACHIDES. — « Localisations cardiaques de l'amibiase » (*Il policlinico pratic.*, 5 juin 1926).

GRASSET (E.) et FOURQUIER (G.). — « Amibiases pulmonaires » (*Journal des Praticiens*, 17 mars 1928).

GROLLEAU. — *Dysenteries autochtones* (thèse Toulouse, 1924).

GUICHARD et PAPONNET. — « Tumeurs pseudo-cancéreuses amibiennes » (*Arch. mal. app. dig. et nutr.*, 1935, t. XXV, p. 450).

GUNN HERBERT et HOWARD. — « Granulomes amibiens du gros intestin » (*J. A. M. A.*, 1931, p. 166).

HABIBI (M.). — « Tumeurs et dysenterie amibienne » (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 1947, t. I, p. 65).

HAIDOUDOFF (Lazare). — *Syndrome appendiculaire dans l'amibiase chronique latente* (thèse Paris, 1930).

HAYAT (I.-H.). — « Syndrome fébrile amibien monosymptomatique » (*P. M.*, 10 août 1946, p. 527).

HEUYER et LEVEUF. — « Appendicites amibiennes » (*Arch. mal. app. dig. et nutr.*, 1919-1920, p. 385).

HUARD (P.). — « Aspects chirurgicaux de l'amibiase cæco-colique » (*Marseille Médical*, novembre 1933, p. 549).
— « Aspects chirurgicaux de la dysenterie et de la côlite amibiennes » (*Arch. mal. app. dig. et nutr.*, n° 27, mai 1937, p. 473).

HUARD et MALATERRE. — « Lésions de l'intestin grêle au cours de la dysenterie tropicale » (*Journal Méd. et Chir. d'Alep*, 1927).

IRIART (M.) et COLOMBO (E.). — « Invagination chronique par tumeur cæcale amibienne » (*Ann. Inst. modelo de clin. medic.*, 1943, p. 292).

JOHNSTONE, DAVID et REED. — « A protozoal survey of one thousand Prisoners » (*J. A. M. A.*, 11 mars 1933, p. 728).

KHOURI (Joseph). — « Les amibes non pathogènes » (*Rev. Méd. et Hyg. trop.*, mai-juin 1929).

KILGORE (A. R.) et KIN (J. H.). — « Accidents hémorragiques dûs à l'émétine » (*The Arch. of internal. medic.*, août 1917, p. 178).

KOSTER. — « Amibiase des voies urinaires » (*Nederlandsh. Tijdschrift voor Geneskunde*, 27 avril 1918).

LAPERCHE. — *Dysenterie autochtone à Paris* (thèse Paris, 1909-1910).

LASNIER. — « Tumeurs inflammatoires du côlon, d'origine amibienne » (*Ann. Fac. Med. de Montevideo*, nov.-déc. 1918).
— « Tumeurs inflammatoires du côlon » (*Revue de Chirurgie*, 1926).

LEROY DES BARRES (Hanoï). — « Appendice et amibiase » (*Gazette des Hopitaux*, 1912, p. 280).

LUND (Charles-C.) et INGHAM (Thomas-R.). — Quatre cas mortels d'amibiase insoupçonnée. (*J. A. M. A.* 25 nov. 1933, p. 1720).

MAMOU et SEBAG. — « La fièvre amibienne » (*Presse Médicale*, 10 août 1946, p. 527).

MAMOU (H.). — « Le rhumatisme amibien » (*Presse Médicale*, 10 août 1946, p. 527).

MARSIAJ (Nino) et WEINMANN (Helmuth) (Porto-Allegro). — « Amibiase intestinale chronique et oxalémie » (*Arch. mal. app. dig. et nutr.*, 1937, p. 718).

MATTEI, GASTON, TRISTANI et SIMONNIN. — « Amibiase hépatique pénicillo-résistante guérie par l'émétine » (*Soc. Méd. de Marseille*, 28 novembre 1945).

MAURICAND et DEGLOS. — « La dysenterie autochtone méconnue » (*Soc. Méd. des Hop.*, 15 janvier 1917).

MELCHIOR (Ankara). — « Sur l'emploi de l'émétine contre les infections pyogènes graves » (*P. M.*, 2 novembre 1946, p. 729).

MONDOR (H.). — « L'appendice rétro-cæcal » (in *Les diagnostics urgents*, 153).

MONTEL, TRAN VAN AN et DANG VAN CUONG. — « Adénopathies iliaques primitives chez des Annamites de Cochinchine, guéries par l'émétine » (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 9 janvier 1924).

MORENAS. — *Journal de Médecine de Lyon*, n° 375, t. XVI, 20 août 1935, p. 541.

MORIN et MONTEL. — « Nouveaux cas d'adénopathies iliaques probablement amibiennes » (*Bull. Soc. Path. Exot.*, oct. 1924).

OCHSNER et DE BAKEY. — « Surgical consideration of amebiasis » (*Surgery, Gynecology and Obstetric*, 1939, t. 69, suppl., p. 392).

OLMER. — « Nouveaux foyers d'amibiase dans la région marseillaise » (*P. M.*, 1946, p. 110).

PALIARD, PLANCHU, VIAILLES, REYNARD et DANJOU. — « Forme éosinophilique de l'amibiase » (*P. M.*, 20 mai 1942, p. 361).

PANAYOTATOU (Mme). — « Localisations amygdalienne et appendiculaire de l'amibiase » (*Revue de Méd. et d'Hyg. trop.*, mai-juin 1929).

PETRIDIS (Pavlos). — « Amibiase appendiculaire » (*id.*).

QUERANGAL DES ESSARTS (Brest). — « Statistiques » (*P. M.*, avril 1933, p. 549).

RONDEL. — *Amibiase autochtone* (thèse Paris, 1927).

ROSENSTIEHL. — « L'amibiase chronique » (*Journ. Médec. Bordeaux*, avril 1947).

SPEDER. — « Quelques réflexions d'un radiologiste marocain sur l'amibiase chronique » (*Maroc Médical*, 15 août 1931).

— « Le diagnostic radiologique des côlites amibiennes, dans les cas d'occlusion et de sub-occlusion intestinales » (*L'Année électro-radiologique*, 1935).

— « L'amibiase, importance de l'examen radiologique pour son dépistage » (*Maroc Médical*, juillet-août 1936).

TRABAUD. — « L'amibiase latente, ses réveils » (*Revue de Médec. et d'Hyg. trop.*, mai-juin 1929).

TIMBAL et AURIOL. — « Pseudo-cancer recto-sigmoïdien d'origine amibienne, guérison médicale totale » (*Arch. maladies app. digest. et nutr.*, juillet 1937, p. 989).

TONNEY. — « The threat of amebiasis in the Food Handler » (*J. A. M. A.*, 18 novembre 1933, p. 1638).

UZAN (M.). — « Schémas thérapeutiques de l'amibiase » (*Vichy Médical*, n° 8, août 1946).

VAGUES (J.). — « L'amibiase d'apport africain dans les Bouches-du-Rhône depuis la Libération » (*P. M.*, 20 avril 1946, p. 262).

VIVES (J.). — *Appendicites et pseudo-appendicites dysentériques* (thèse Paris, 1918-1919).

WILKINSON (W.). — « Appendicite et amibiase » (*Brit. M. J.*, 1935, 2, p. 452).

WOOLEY et MUSGRAVE. — « The pathology of the intestinal amœbiasis » (*J. A. M. A.*, 1905, p. 1371).

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS 9
PLAN 11
HISTORIQUE 13
OBSERVATIONS 15
TABLEAU ET RÉSUMÉ 44

I. — ETUDE CLINIQUE 49

A. — *Symptomatologie* :

I. — Signes fonctionnels 51
II. — Signes généraux 55
III. — Signes physiques..
La tumeur cæcale 56
L'appendice dans l'amibiase 57
IV. — Laboratoire.
La coprologie 61
L'hématologie 65
V. — Rectoscopie 67
VI. — Radiologie 67

B. — *Complications* :

I. — Mécaniques 69
II. — Infectieuses 70
III. — Métastatiques 72

C. — *Anatomie pathologique* 73

D. — *Diagnostic* :

I. — Différentiel 76
II. — Positif 80

II. — PHYSIO-PATHOLOGIE 89
Théorie de l'amibémie 91
Rôle de l'appendice 91
L'amibiase cæcale 93

III. — Thérapeutique.
L'amibiase..... 99
L'infection secondaire..... 104
L'appendicite associée..... 106

Conclusions..... 109

Bibliographie..... 113

BORDEAUX
IMPRIMERIE R. SAMIE
21-23, rue Teulère
—
1947

Dépôt légal N° 15.128 — 3e Trimestre 1947.